

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 45

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES INTRA-OCULAIRES
EXPULSIVES

Survenant après l'opération de la Cataracte

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 14 Janvier 1907

PAR

François-Hubert-Léon-Louis-Marie GUÉRIN

Né à Draguignan (Var), le 25 Août 1883

Elève du Service de Santé de la Marine

PRÉPARATEUR ADJOINT D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Examineurs de la Thèse :	{	MM. VIAULT	professeur . . .	} <i>Président.</i>	
		BERGONIÉ	professeur . . .		
		LAGRANGE	agréé		} <i>Juges.</i>
		CABANNES	agréé		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL

91 — RUE PORTE-DIJEUX — 91

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 45

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES INTRA-OCULAIRES
EXPULSIVES

Survenant après l'opération de la Cataracte

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 14 Janvier 1907

PAR

François-Hubert-Léon-Louis-Marie GUÉRIN

Né à Draguignan (Var), le 25 Août 1883

Élève du Service de Santé de la Marine

PRÉPARATEUR ADJOINT D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Examineurs de la Thèse :

{ MM. VIAULT
BERGONIE
LAGRANGE
CABANNES

professeur.... Président.
professeur ... }
agrégé..... }
agrégé..... } Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL

91 — RUE PORTE-DIJEUX — 91

1907

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. MICÉ.....	}	Professeurs honoraires.
DUPUY.....		
FIGUIER.....		
MASSE.....		
MM.		
Clinique interne.....	}	PICOT.
		PITRES.
Clinique externe.....	}	DEMONS.
		LANELONGUE.
Pathologie et thérapéutiques générales.....	}	VERGELY, en congé
		MONGOUR, chargé
Thérapeutique.....		ARNOZAN.
Médecine opératoire.....		N.
Clinique d'accouchements.....		LEFOUR.
Anatomie pathologique.....		COÛNE.
Anatomie.....		CANNIEU
Anatomie générale et histologie.....		VIAULT.
Physiologie.....		JOLYET.
Hygiène.....		LAYET.
Médecine légale.....		N.
Physique biologique et électricité médicale.....		BERGONIÉ.
MM.		
Chimie.....		BLAREZ.
Histoire naturelle.....		GUILLAUD.
Pharmacie.....		DUPOUY.
Matière médicale.....		DE NABIAS.
Médecine expérimentale.....		FERRÉ.
Clinique ophtalmologique.....		BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants.....		DENUCÉ.
Clinique gynécologique.....		BOURSIER.
Clinique médicale des maladies des enfants.....		MOUSSOUS.
Chimie biologique.....		DENIGES.
Physique pharmaceutique.....		SIGALAS.
Pathologie exotique.....		LE DANTEC.

PROFESSEURS ADJOINTS:

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale.*)

MM. HOBBS.	MM. VERGER.
MONGOUR.	ABADIE.
CABANNES.	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe.....	}	MM. CHAVANNAZ.	}	Accouchements.....	MM. FIEUX.
		BÉGOIN.			ANDERODIAS.
		VENOT.			

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie.....	}	MM. GENTES.	}	Physiologie.....	MM. GAUTRELET.
		CAVALIÉ.		Histoire naturelle.	BEILLE.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	MM. BENECH.	Pharmacie.....	M. BARTHE.
-------------	-------------	----------------	------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	RONDOT.
Accouchements.....	ANDÉRODIAS.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Hydrologie et Minéralogie.....	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR FABIEN GAL

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR ALPHONSE GAL

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA GRAND'TANTE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde
reconnaissance, de mon grand amour et de ma
tendresse infinie.

A MON FRÈRE LOUIS

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI M'ONT PORTÉ DE L'INTÉRÊT
TÉMOIGNÉ DE L'AFFECTION

A MES MAÎTRES DE LA MARINE ET DE LA FACULTÉ
(TOULON-BORDEAUX)

A MES CAMARADES
DU CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A LA MÉMOIRE
DE MONSIEUR LE PRÉSIDENT FAGUET

ANCIEN OFFICIER
PRÉSIDENT HONORAIRE DU TRIBUNAL DE CARPENTRAS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTINEL

MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE DE LA MARINE
PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE A L'ÉCOLE D'APPLICATION DE TOULON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUEMIN

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRANGE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE D'OPHTALMOLOGIE
OCULISTE DE L'HOPITAL DES ENFANTS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR F. VIAULT

PROFESSEUR D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

DOCTEUR ÈS SCIENCES

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A la veille d'affronter l'épreuve qui va terminer nos études médicales, il est un devoir de stricte équité qui nous reste à accomplir. Devoir bien agréable, certes, puisqu'il va nous permettre d'exprimer notre gratitude à tous ceux qui, par leur constante sollicitude, nous ont rendu plus aisée la route parcourue.

C'est à nos premiers maîtres, ceux de Toulon, que va d'abord notre reconnaissance et en particulier à M. le Dr Gastinel qui dans les circonstances difficiles, dans les moments de découragement nous a toujours aidé de ses conseils et soutenu dans la voie que nous avons choisie. Merci aussi pour la patience inépuisable et le dévouement à toute épreuve qu'il mettait dans son enseignement. Qu'il soit assuré que jamais dans notre carrière nous n'oublierons ses leçons et son exemple.

A MM. les Drs Palasne de Champeaux et Bouras nous adressons nos remerciements pour les bons fruits que nous avons toujours recueillis de leurs si intéressantes leçons.

A l'École, que M. le Dr Tribondeau soit assuré de notre respectueuse gratitude pour l'excellent accueil que nous avons toujours reçu dans son laboratoire et pour les conseils qu'il ne nous a pas ménagés.

A l'Hôpital, nous avons le regret d'avoir fait un trop court séjour comme stagiaire dans le service de M. le Professeur agrégé Cassaët. Mais nous en avons été grandement dédommagé par l'accueil que nous avons reçu chez lui pendant trois ans. Nous oublierons malheureusement une grande

partie de ses leçons ; mais il nous a appris à aimer la médecine, nous lui en serons toujours reconnaissant.

En quatrième année, le temps bien court passé dans le service du Professeur Moussous nous a permis d'apprécier ses leçons si claires et si précises. Son enseignement, aussi bien dans la chaire magistrale qu'au lit du malade, nous sera toujours une aide précieuse pour l'avenir.

Du peu de temps passé dans le service de M. le Professeur Badal, il ne nous reste que le regret de n'avoir pu approfondir davantage la science ophtalmologique, cette branche si intéressante de la médecine.

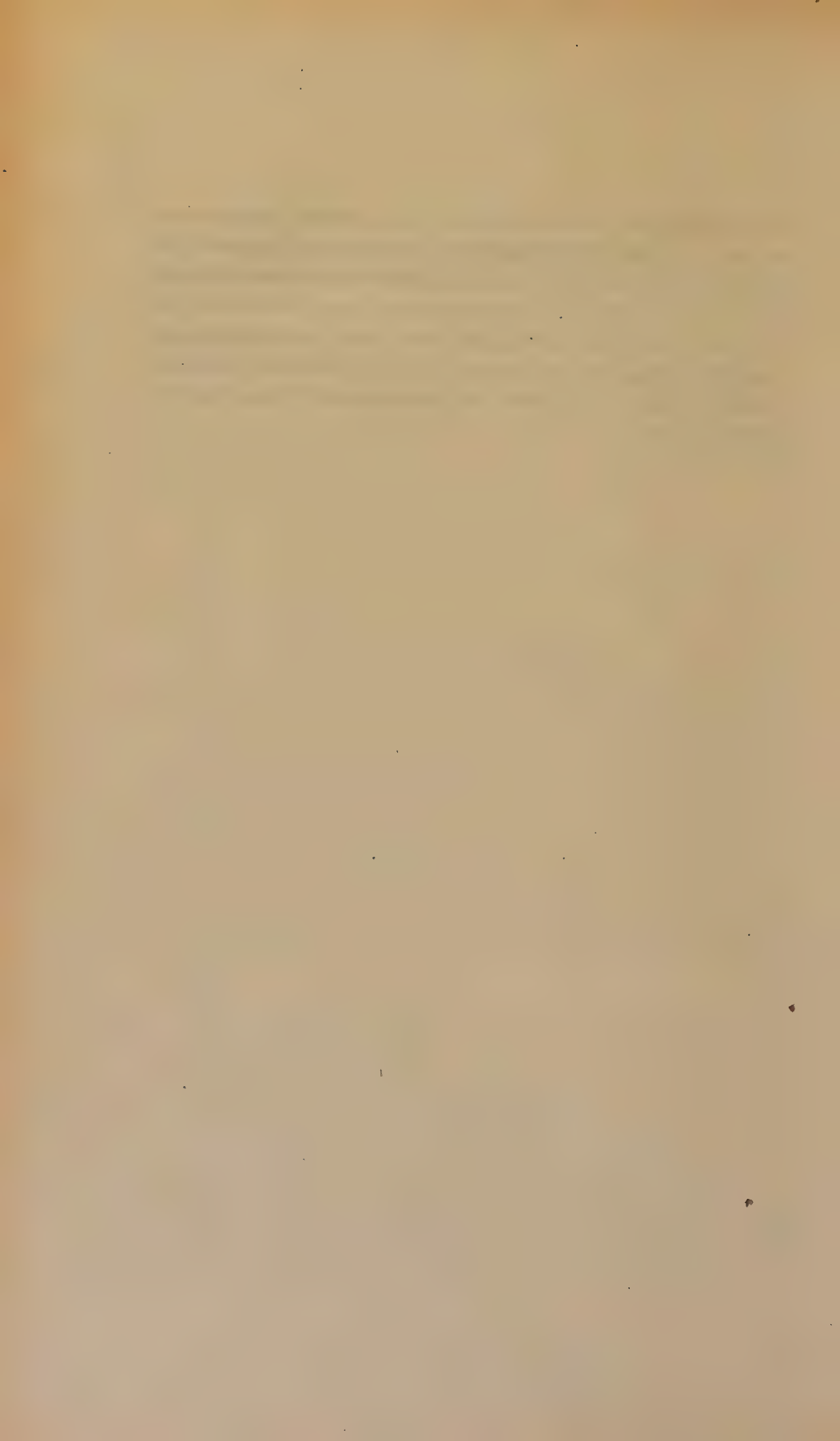
De M. le Professeur agrégé Cabannes, nous avons reçu un accueil plein de bienveillante sollicitude. Nous ne savons comment le remercier pour l'amabilité avec laquelle il nous a fourni une partie de notre documentation.

Je suis heureux de pouvoir acquitter ici la dette de reconnaissance contractée envers M. le Professeur agrégé Lagrange. Déjà, à son cours, nous avons été captivé par le charme de sa parole si vivante, par la clarté de son enseignement. Nous n'étions pourtant qu'un inconnu pour lui et malgré tout, il a bien voulu voir en nous un de ses élèves. Bien plus, après nous avoir donné notre sujet de thèse, il nous a fourni avec une bonne grâce et une complaisance inépuisables, les moyens d'en compléter la documentation en mettant à notre disposition les ressources si nombreuses de sa magnifique bibliothèque. Nous lui en sommes doublement reconnaissant.

Mais notre plus agréable devoir est de remercier ici publiquement, M. le Professeur Viault de toutes les bontés qu'il n'a cessé d'avoir pour nous depuis près de trois ans. Après nous avoir accordé dans son laboratoire une hospitalité qui ne s'est jamais démentie, et cette faveur suffirait pour légitimer notre gratitude envers lui, il a mis le comble à ses bontés et à nos vœux en nous choisissant comme son préparateur. Il nous a permis ainsi d'approfondir encore davantage notre étude de cette science histologique qu'à notre grand regret

les circonstances vont nous obliger d'interrompre. Non content de cela, il nous fait aujourd'hui une dernière faveur et un grand honneur en voulant bien accepter la présidence de cette thèse. Les mots nous semblent bien impuissants pour lui exprimer notre reconnaissance. Mais qu'il soit assuré que malgré le temps et l'éloignement, nous conserverons toujours intact en nous le souvenir des faveurs dont il n'a cessé de nous combler.

F. G.



CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Parmi les accidents dont peut se compliquer l'opération de la cataracte, un des plus redoutables assurément, par sa soudaineté, son imprévu, par les conséquences que presque fatalement il entraîne, est l'hémorragie intra-oculaire expulsive.

Pour la première fois, au cours d'une carrière ophtalmologique déjà longue, M. le professeur agrégé Lagrange vient d'observer une de ces hémorragies chez un de ses opérés.

Bien des choses ont déjà été écrites au sujet de cet accident décourageant, bien des cas ont été rapportés, bien des conseils ont été donnés pour en éviter la production ; et pourtant on le voit toujours se reproduire alors que rien n'avait pu le faire soupçonner, alors que les précautions les plus minutieuses semblaient avoir été prises, au cours de l'opération la mieux réglée.

On ne saurait donc trop le signaler quand un cas s'est produit et prévenir les chirurgiens de sa possibilité.

C'est pourquoi nous ne craignons pas, sur les conseils de notre maître, de reprendre la question pour en faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Après avoir brièvement étudié l'historique de la question, nous rapporterons les observations nouvelles publiées depuis la thèse de Cabannes, nous contentant de signaler les plus

importantes publiées jusque-là. Nous y ajouterons quelques observations inédites dues à l'obligeance de M. le Professeur Truc, de Montpellier, que nous ne saurions trop remercier ici de toute la bienveillance qu'il nous a témoignée à cette occasion. Puis, nous exposerons le cas qui fait l'objet de ce travail.

Nous étudierons ensuite la symptomatologie de l'accident. Nous essaierons de trouver dans l'étude anatomo-pathologique des pièces à notre disposition, l'explication de l'étiologie et de la pathogénie de cette redoutable complication. Enfin, dans un dernier chapitre, nous nous occuperons de sa prophylaxie et de la conduite à tenir au cas où elle se produirait.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Jusqu'au XVIII^e siècle, la littérature ophtalmologique ne fait mention d'aucun cas d'hémorragie intra-oculaire après l'extraction de la cataracte.

Ce fut *Wenzel* qui, le premier, en 1779, signala une observation d'hémorragie consécutive à cette opération. Mais l'œil de son malade était glaucomateux et dans son traité il se contente de signaler cet accident comme possible, sans chercher à en expliquer la pathogénie.

En 1830, *Lawrence* dans son *Traité pratique des maladies des yeux* approfondissant un peu plus la question, attribue l'hémorragie au procédé opératoire de Daviel.

En 1857, *Bowmann* vit chez un de ses malades paraissant absolument normal se produire une hémorragie profuse au cours de l'intervention. Il fit pour la première fois l'énucléation immédiate de l'œil.

Hulke en pratiqua l'examen ; il conclut que l'hémorragie s'était produite entre la sclérotique et la choroïde et que sa cause résidait dans les altérations des vaisseaux choroïdiens.

En 1857, *White Cooper*, publie dans les *Annales d'oculistique* deux observations d'hémorragies. Il signale déjà le danger que présentent les yeux à tonus augmenté, à vaisseaux injectés, ainsi que les manifestations de la goutte, et conseille de s'abstenir chez les malades atteints de cette affection, ou du moins de leur faire subir un traitement préparatoire approprié avant l'intervention.

Rivaud-Landrau, en 1858, publie quatre cas d'hémorragies sur deux mille extractions. Pour lui, cet accident relève de l'issue du vitré ; la détente brusque que produit sa sortie déchirerait les vaisseaux de l'hyaloïde. L'hémorragie serait donc due à la rupture des vaisseaux qui rampent à la face interne de la choroïde. White Cooper lui aussi reconnaît, dans une plaquette répondant à l'article de Hulke, que l'issue du vitré peut jouer le rôle de cause occasionnelle, mais il n'admet pas cette sortie du vitré sans lésions préalables des vaisseaux choroïdiens.

Liebreich à son tour signale dans son atlas un cas d'hémorragie avec figure.

La question subit alors un temps d'arrêt jusqu'en 1867. A ce moment, *Mackenzie* rappelle que l'hémorragie est précédée neuf fois sur dix par l'issue du vitré. Il pense que cela n'est pas purement accidentel, mais que c'est dû à un état pathologique de la choroïde et du vitré qui faciliterait l'issue de celui-ci et l'hémorragie. Il recommande de plus, de se méfier des yeux à tonus exagéré.

En 1873, *Reuling* résume tout ce qui a déjà paru sur ce sujet.

Castorani, en 1877, signale trois nouveaux cas d'hémorragies sur trois cent quatre-vingt-onze opérations.

Derby, en 1877, signale deux cas et *Steinheim* un cas en 1878. Mais tous ces auteurs n'insistent ni sur la pathogénie de l'affection ni sur ses suites opératoires.

Mooren, en 1882, signale trois cas d'hémorragies qu'il attribue à un état athéromateux des artères.

En 1883, la question entre dans une phase nouvelle à la suite du cas rapporté par *Warlomont*, dans lequel une femme de bonne constitution, sans tare, perdit successivement les deux yeux par hémorragie sans que rien dans l'examen histologique pratiqué pourtant fort soigneusement par *Van Duyse* pût faire connaître la cause de l'accident et sans que rien ait pu le faire prévoir ; sans que la moindre faute dans un des temps de l'opération pût donner de la vraisemblance

à une hypothèse quelconque sur la cause de cet accident décourageant.

L'attention des ophtalmologistes est dès lors mise en éveil, et les travaux sur la question se multiplient.

Katzaurov, Meyer, Sedan publient chacun des observations.

L'année suivante, *Salamé* dans sa thèse inaugurale, après avoir réuni toutes les observations connues jusqu'à lui, signale trois observations nouvelles d'hémorragies dans lesquelles le tonus de l'œil était légèrement augmenté. Pour lui, c'est dans cette hypertonie de l'œil qu'est la cause de l'hémorragie, car les cataractes avec hypertonie, en apparence simples, s'accompagnent en réalité de lésions de l'iris, de la choroïde ou du corps vitré qui augmentent la tension oculaire. Ce serait donc une hémorragie *ex vacuo*. Il recommande de bien examiner le tonus de l'œil et de réserver le pronostic quand on constate qu'il est exagéré.

A partir de ce moment, les observations se multiplient; citons celles de *Prouff*, de *Magni*, de *Fieuzal*, de *Dianoux*, d'*Abadie*, de *Da Gama Pinto*, d'*Armaignac*, d'*Albrand*, de *Baudon*, *Cuignet* et *Gotti*, en 1884.

Jusque-là on s'était borné à rechercher les causes de l'hémorragie afin d'arriver à la prévenir, si c'était possible; on ne se préoccupait pas du traitement conservateur de l'œil. La perte de la vision paraissant fatale, on voulait seulement préserver les jours du malade et on se demandait s'il fallait immédiatement énucléer l'œil siège de l'hémorragie.

Pourtant, *Magni*, en 1884, signale un cas où la vue ne fut pas complètement perdue et *Girard*, en 1885, en rapporte deux. Il attribue la cause de l'hémorragie à une dégénérescence granulo-graisseuse des artères due à la sénilité et il conseille de faire toujours un examen attentif des artères (radiales en particulier), afin de prendre toutes les précautions possibles contre l'apparition de ces hémorragies.

Dans les Congrès d'ophtalmologie de 1884 et de 1886 on se livra à une discussion approfondie sur ce sujet si important.

D'assez nombreuses observations se succèdent jusqu'en 1889. Dans cette année, le Professeur *Badal* et *M. Fage* publièrent une intéressante observation d'hémorragie consécutive à l'opération accompagnée d'un examen histologique très complet de la pièce. Là encore pas d'altérations des vaisseaux.

Van Duyse, en 1891, publie dans un travail des plus importants deux observations d'hémorragies. L'étiologie de l'affection y est l'objet d'une discussion très approfondie basée sur une série de recherches expérimentales très curieuses et sur les données physiologiques et cliniques.

Peu après *Willot*, dans sa thèse reprend les observations signalées plus haut. Il conclut que malgré les résultats négatifs de l'examen histologique, il doit y avoir pour que l'hémorragie se produise des altérations plus ou moins importantes des vaisseaux ainsi qu'un tonus exagéré.

Fage, en 1893, dans une nouvelle observation très intéressante accompagnée d'un minutieux examen histologique, en arrive aux mêmes conclusions.

Abadie, dans sa thèse, apporte onze observations d'hémorragies observées dans le service du Professeur Gayet, à Lyon. Pour lui, l'accident est dû à une brusque augmentation de tension survenant dans l'œil au moment de l'opération. Cette attaque de *glaucome aigu* serait due à la congestion, à l'émotivité du malade qui, pendant ou après l'opération, pourraient produire par action réflexe une brusque vaso-dilatation des vaisseaux choréïdiens suffisante pour provoquer l'hémorragie.

Le Professeur *Truc*, la même année, au cours d'une de ses leçons cliniques, signale plusieurs observations nouvelles d'hémorragies après extraction de la cataracte normale et rapporte un cas très intéressant avec conservation de la vision.

Terson, en 1894, pense que la cause des accidents hémorragiques réside surtout dans les altérations athéromateuses des vaisseaux généraux et locaux et dans l'hypertension arté-

rielle excessive encore accrue par moments. L'état des vaisseaux doit être examiné au même titre que l'état du tonus oculaire, des voies lacrymales et des urines. C'est lui qui propose le nom d'hémorragie expulsive pour cet accident.

En 1895, *Cabannes*, dans sa remarquable thèse, après avoir passé en revue tous les cas déjà signalés, apporte une nouvelle observation accompagnée d'un très instructif examen histologique et de photographies microscopiques; celles-ci montrent des dilatations énormes des veines choroïdiennes et même dans l'une d'elles on voit le point où le vaisseau s'est rompu; mais il ne trouve nulle part des lésions de la paroi vasculaire. Il conclut que l'hémorragie choroïdienne d'abord, puis rétrochoroïdienne, est liée à un processus purement mécanique quand les vaisseaux sont sains, comme c'est le cas le plus fréquent.

La même année, *Rohmer et Jacques*, après avoir rapporté trois nouveaux cas d'hémorragies, démontrent par une étude histologique très complète qu'aux facteurs déjà invoqués par leurs devanciers pour expliquer l'hémorragie il faut en ajouter un nouveau. A savoir les rapports que les artères ciliaires courtes postérieures affectent avec la sclérotique, au niveau de leur passage à travers cette membrane. A cause des adhérences contractées à ce niveau, la béance des artères est maintenue après leur rupture et l'hémorragie continue pour s'arrêter très vite dès que l'énucléation a permis aux vaisseaux de se rétracter dans l'orbite.

Signalons, en 1896, les importantes observations de *Wilson* et le travail très documenté de *Spalding* paru dans les *Archives of Ophtalmology* dans lequel il rapporte un cas personnel avec examen histologique. Il fait ensuite la statistique des cas connus et conclut en disant que l'hémorragie, après la cataracte, est moins rare que ce que l'on croit. En général, elle est due, non pas à l'inhabileté du chirurgien, mais à la diathèse du malade, la cause la plus fréquente étant l'athérome artériel et la tension anormale des vaisseaux. L'extraction avec iridectomie n'est pas plus souvent suivie d'hémorragie

que l'extraction simple. L'accident ne peut pas être prévu, mais on peut le soupçonner si la tension est un peu élevée.

En 1897, *Trousseau*, dans trois cas d'hémorragies expulsives emploie la suture scléro-cornéenne comme moyen de traitement, mais les résultats ne semblent pas répondre à son attente.

Signalons, la même année, le travail de *Wadsworth* qui apporte quatre observations nouvelles d'hémorragies.

Les examens histologiques ne montrèrent que fort peu d'altérations des vaisseaux choroïdiens.

Selina Bloom, en 1898, rapporte trois cas d'hémorragies. L'examen histologique montra dans les trois cas des ectasies variqueuses des veines choroïdiennes avec infiltration cellulaire des parois, les artères étaient normales.

Golovine, la même année, signale dans la *Clinique Ophtalmologique* une observation nouvelle accompagnée de considérations sur l'anatomie pathologique et l'étiologie de l'affection. Avec *Goldzieher*, il émet l'hypothèse que quand on trouve les veines choroïdiennes intactes, l'hémorragie peut provenir des artères ciliaires longues postérieures qui ont dans l'œil un trajet rétrochoroïdien et qui peuvent présenter des lésions athéromateuses.

Dianoux signale, en 1898, un cas où par la plaie irienne se produisit un écoulement de sang en imposant à première vue pour une hémorragie du fond de l'œil. Il donne les éléments du diagnostic différentiel des deux sortes d'hémorragies.

En 1899, *Valude* rapporte la première hémorragie expulsive qu'il lui ait été donné de voir au cours de sa carrière ophtalmologique. Appelé à opérer le deuxième œil de sa malade, il pratique avec succès l'abaissement de sa cataracte.

A signaler, la même année, la thèse de *Combiér*, de Montpellier, qui apporte trois nouvelles observations d'hémorragies expulsives, avec dans l'un des cas conservation partielle de la vision. Il recommande quand l'œil est irréparablement

perdu par suppuration, de pratiquer l'évidement de la coque oculaire qui laisse un bon moignon pour la prothèse. Sil n'y a pas de suppuration, l'atrophie doit être encore préférée à l'énucléation.

En 1904, *Quackenboss* signale trois hémorragies sur 3,000 opérations de cataractes. Les examens histologiques ne montrent que des altérations du pigment choroïdien sans lésions des vaisseaux.

Valude rapporte une deuxième observation d'hémorragie retardée chez un homme opéré de l'autre œil depuis un an sans incident.

Enfin, cette année même, *Frenkel* et *Garipuy* dans un travail très documenté, montrent que c'est presque toujours chez des sujets à hypertension artérielle que se produit l'hémorragie. On pourrait donc reconnaître à l'avance grâce à la recherche de la tension artérielle, le petit nombre des malades exposés à cet accident et instituer avant l'opération un traitement préventif approprié.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Sans reprendre toutes les observations connues dans la littérature ophtalmologique et qui ont déjà été transcrites plusieurs fois, nous nous contenterons, dans ce chapitre, de donner les observations nouvelles, non encore signalées, renvoyant pour les autres aux tableaux synoptiques de *Salamé* (*Thèse de Paris, 1884*) et au travail si complet de Cabannes. Pourtant, parmi les observations anciennes, nous choisirons celles qui sont les plus caractéristiques et les plus intéressantes pour les faire figurer de nouveau dans ce travail. Ce sont les vingt premières que nous donnons ici.

OBSERVATION I

(WARLOMONT, *Annales d'oculistique*, 1883, t. XC, p. 6.)

Femme, soixante-trois ans, entre en avril à l'Institut ophtalmique du Brabant. Belle constitution, un peu replète, jouissant d'une excellente santé. Cataracte des deux yeux, complète à gauche, incomplète à droite. Cataractes dures, séniles, tension de l'œil normale, la vision quantitative est ce qu'elle doit être, les pupilles réagissent bien à l'atropine. Extraction de la cataracte gauche le 9 avril par petit lambeau inférieur et iridectomie. Le cristallin sort très facilement. Pas d'issue

du vitré. La plaie kératique demeurait parfaitement coaptée. On fait le pansement et la malade, malgré les ordres donnés, regagne seule son lit situé à l'étage inférieur. Durant le trajet, elle se sentit incommodée ; envies de vomir, vomissements. Elle accusait en même temps une sensation de tension gênante dans l'œil, puis le pansement se teint de sang et celui-ci coule en nappe sur la joue. On défait le pansement et devant cet organe définitivement perdu pour la vision, voué à la suppuration ou à une atrophie douloureuse, on se décida à enucléer l'œil. L'examen histologique fut pratiqué par Van Duyse. (Voir au chapitre de l'Anatomie pathologique.)

Rien dans cet examen ne semblant contre-indiquer une intervention sur l'autre œil, trois mois après, le docteur Lebrun pratique l'extraction de la cataracte de l'œil droit par son procédé : petit lambeau médian sans iridectomie. Tout marcha à souhait, mais le cristallin sortit brusquement. On lève immédiatement l'écarteur, mais le vitré en masse vint faire hernie à travers la plaie ; pansement compressif, compresses de glace pilée. L'immobilité la plus absolue fut recommandée. Mais presque aussitôt le pansement se teint de sang et une hémorragie absolument analogue à celle de l'autre œil se produisit.

OBSERVATION II

(MOOREN, *Fünf Lustren ophtalmologischer Wirksamkeit*, 1882.)

Une femme âgée, asthmatique, avec cataracte sénile des deux yeux, avait déjà subi une iridectomie préparatoire dix-huit jours auparavant. Extraction du cristallin à gauche. Un quart d'heure après, sensation de forte chaleur au visage avec battement des temporales visible pour les assistants, puis névralgie très violente à la tempe, vomissements brusques et violente hémorragie. On opère le deuxième œil trois semaines après. Un quart d'heure après, même sensation de chaleur et de névralgie, issue du vitré et hémorragie. Atrophie des deux yeux.

OBSERVATION III

(DUJARDIN, *J. des Sc. médicales de Lille*, 1888, p. 173.)

Femme, soixante-dix ans, entre à l'hôpital avec une cataracte sénile double, mûre. Œil droit perdu depuis quelques années. Cataracte à gros noyau avec mince couche corticale grisâtre. Tension intra-oculaire normale. Extraction de la cataracte sur l'œil droit, procédé à petit lambeau supérieur avec iridectomie. Au moment où on appuie sur le globe pour expulser le cristallin, le vitré s'écoule. On applique un bandeau compressif. La malade avait été très docile, n'avait fait aucun mouvement, aucun effort. Six heures après, la malade est très anxieuse, atteinte de céphalalgie violente. On constate un suintement sanguin très abondant. Au bout du sixième jour, on examine l'œil. Un gros caillot sépare les lèvres de la plaie opératoire. Peu à peu l'œil s'atrophie.

OBSERVATION IV

(In Thèse WILLOT, personnelle).

Femme, soixante-douze ans, double cataracte dure, de coloration foncée. *Le tonus oculaire est normal, pourtant il y a de l'injection vasculaire très prononcée des conjonctives.* Les pupilles sont dilatées et réagissent très bien à la lumière.

Extraction à gauche par petit lambeau supérieur avec iridectomie. Cristallin volumineux sort sans encombre, pas d'issue du vitré. Trois heures après, la malade s'asseyant sur le vase de nuit est prise d'une vive douleur dans l'œil opéré. Peu après, le pansement se tache de sang. Un gros caillot bouche la plaie cornéenne. Compresses froides, pansement compressif. L'œil s'atrophie peu à peu.

OBSERVATION V

(BADAL et FAGE, *Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 351.)

Le malade, âgé de cinquante-neuf ans, avait une bonne santé générale malgré une légère bronchite chronique avec accès de toux modé-

rés. L'œil droit est atteint de cataracte sénile avec tension normale; pas de douleur. Il en est de même pour l'œil gauche. Le malade autrefois voyait bien et lisait à la distance habituelle.

Opération de l'œil droit le 28 novembre 1888 par la méthode de Groefe modifiée. Anesthésie à la cocaïne. Au moment de l'incision, l'iris se présente sous le couteau qu'on retire. Sitôt l'humeur aqueuse reformée, on replonge le couteau; incision cornéenne normale, iridectomie. Pas d'issue du vitré. Pansement. Le malade se rend lui-même à son lit sans avoir fait, dit-il, le moindre effort, sans le plus petit accès de toux. A peine rendu dans son lit, il a dans son œil une sensation de brûlure et son pansement se teint de sang. On défait le pansement quatre heures après, un caillot maintient béantes les lèvres de la plaie cornéenne. On lave à l'eau froide, application d'un pansement compressif. Peu après, douleurs très vives dans l'orbite. La panophtalmité paraissant inévitable, on pratique l'énucléation douze jours après l'intervention. Les résultats de l'examen histologique se trouvent consignés au chapitre de l'anatomie pathologique.

OBSERVATION VI

(BRIBOSIA, cité par VAN DUYSE, *Ann. d'ocul.*, 1891, p. 112.)

Vieillard de soixante-onze ans, à système circulatoire altéré. Il présentait en effet de l'hypertrophie du cœur, gauche surtout, artériosclérose généralisée, ectasies nombreuses des capillaires de la face, varices des membres inférieurs. De complexion très forte, il jouissait d'une excellente santé; pas de syphilis ni d'alcoolisme. Tonus oculaire normal, champ visuel intact, cataractes mûres, pupilles mobiles.

Opération à gauche. Petit lambeau supérieur avec iridectomie, le cristallin sort facilement, quelques débris corticaux sont expulsés par de légères frictions.

Un pansement provisoire appliqué, on opère le deuxième œil sans encombre. A peine la toilette de l'œil terminée, la plaie cornéenne s'entrebâille, le corps vitré se présente en masse entre les lèvres de la section. L'application d'un pansement compressif, de compresses froides n'arrête

pas les progrès de la propulsion du vitré. Il est chassé de l'œil, bientôt suivi d'un flot de sang.

En même temps le pansement de l'œil opéré le premier se teignait de sang. On enlève le pansement, le corps vitré tout entier était évacué suivi de la rétine ; le sang coulait abondamment. Il n'a pas cessé durant six heures. Ce n'est que huit jours après que le suintement fut tari. On sut après coup que le malade avait de fréquents saignements de nez.

Les observations suivantes proviennent de la thèse d'Abadie. Nous les reproduisons brièvement ici.

OBSERVATION VII

Homme, soixante-six ans. Cataracte double depuis six ans. Gêrontoxon accusé des deux yeux. Cataractes dures.

Sclérotomie de de Grœfe à droite, issue d'un peu de vitré. Le lendemain douleur très vive, hémorragie très abondante, atrophie du globe.

OBSERVATION VIII

Homme, soixante-quinze ans. Bonne vue antérieure, cataracte double, à droite incomplète, à gauche en régression. Un peu de larmoiement, gêrontoxon léger.

Opération à gauche sans iridectomie, extraction sans incident Deux heures après, vive douleur dans l'œil, puis vomissements. Issue du vitré et abondante hémorragie. Enucléation de l'œil. L'examen histologique n'a pas donné de résultat.

OBSERVATION IX

Homme, soixante-quinze ans. Assez bonne santé antérieure, quelque peu rhumatisant. L'œil gauche a été, il y a six mois, le siège d'un abcès et s'est atrophié : il est indolore. L'œil droit est le siège d'une cataracte nucléo-corticale qui ne permet qu'une vision quantitative.

Opération de l'œil droit. Au moment où l'on termine l'incision cornéenne, violente contraction de l'orbiculaire qui chasse le cristallin et un peu de vitré. Le lendemain, hémorragie qui a expulsé tout le vitré. Atrophie du globe.

OBSERVATION X

Cultivateur, soixante-onze ans, pas de maladies antérieures. Cataracte double ponctuée avec reflets capsulaires à gauche. Vision quantitative.

Opération à gauche. Issue facile du cristallin. *Quand on veut faire regarder le malade, l'œil qui était flasque devient subitement dur et tendu.* L'iris fait hernie à travers la plaie. A sept heures du soir, violente douleur au moment où le malade se lève ; hémorragie, pansement compressif ; atrophie progressive du globe.

OBSERVATION XI

Homme, soixante-dix-huit ans. Cataracte double mûre, gérontoxon très accusé. *Tension normale.*

Opération classique à gauche. Issue rapide du cristallin suivi du vitré. Pendant le pansement, violentes lancées dans l'œil opéré faisant craindre l'hémorragie. Celle-ci se produit dans l'après-midi. Atrophie progressive du globe.

OBSERVATION XII

Cultivateur, soixante-quatorze ans, cataracte double, vue très diminuée surtout à droite, depuis un an et demi. Légère conjonctivite. Opération par kératokystitomie à droite. Issue du cristallin, *puis, subitement, l'œil qui était devenu très mou après l'extraction se gonfle rapidement ;* la plaie s'entr'ouvre sans contractions de la part du malade, il se produit un écoulement abondant de vitré. Douleurs très vives. L'hémorragie ne tarde pas à se produire. L'œil est phtisique.

OBSERVATION XIII

Cultivateur, quatre-vingt cinq ans, bons antécédents personnels, légère bronchite. Cataracte depuis cinq ans, surtout à droite : les yeux sont larmoyants, conjonctives un peu rouges. *La tension est normale*, gérontoxon accusé ; pupilles normales régulières, mobiles.

Kératokystitomie supérieure classique à droite. Issue du cristallin difficile, accompagnée d'un peu de vitré. Le malade, fermant brusquement les yeux, en expulse encore davantage. Pansement compressif. Le lendemain, le pansement était traversé par le sang, l'œil rempli de caillots. Pas de souffrance notable, l'œil s'atrophie.

OBSERVATION XIV

Femme, soixante-dix-huit ans, bons antécédents ; a toujours eu bonne santé. Cataracte double depuis deux ans. Opération à droite. Issue facile du cristallin. Le lendemain, en voulant prendre un objet, elle se penche fortement hors du lit. En se relevant elle est prise de vertiges, mais ni douleurs, ni perte de connaissance. Quelques minutes après, son œil lui parut mouillé. Elle se sentit fatiguée. Une heure après, le pansement était taché de sang. Les paupières étaient écartées par un volumineux caillot. Pansement compressif ; le caillot se résorbe peu à peu. L'œil est devenu phtisique.

L'œil gauche fut opéré peu après sans incident et avec un résultat excellent.

OBSERVATION XV

Homme, quatre-vingts ans, ni syphilis ni alcoolisme, rien au cœur ; peu d'athérome malgré son grand âge ; la vue était normale. Double cataracte sénile. Opération classique. Issue facile d'un cristallin ambré. A ce moment, le malade indocile présenta un tel état de congestion et d'émotion que le vitré souleva l'iris et vint faire saillie entre les lèvres de l'incision cornéenne ; on ferma l'œil par un pansement compressif.

Le lendemain matin, une hémorragie abondante s'était produite ; caillot volumineux, quoique peu de douleurs ; dix jours après, le malade part avec un œil phthisique. On refuse d'opérer l'autre œil.

OBSERVATION XVI

Homme, trente-neuf ans. Cataracte traumatique de l'œil droit (a reçu une fine paillette d'acier). Bonne santé. Opération avec iridectomie. Aussitôt expulsion spontanée et brusque du cristallin, puis tout reprend sa place. Tout à coup, sans mouvement de la part du malade, la plaie s'entr'ouvre et le vitré s'y engage brusquement. Pansement compressif. A peine le malade était-il dans son lit que le pansement est taché de sang et que celui-ci coule sur la joue.

A sa sortie, vision abolie. Moignon atrophique.

OBSERVATION XVII

(FAGE, *Annales d'oculistique*, 1873, p. 236.)

Homme, soixante-treize ans, atteint de cataracte double sénile, sans complications apparentes. La vue était excellente autrefois. Pupille libre, mobile, tonus oculaire normal, cœur hypertrophié. Le premier bruit est très prolongé. Radiales et temporales dures, athéromateuses.

Opération le 20 octobre avec iridectomie, pas d'issue du vitré, pansement sec. Le lendemain, le malade éprouve une douleur brusque dans l'œil, est pris de vomissements et sent une chaleur humide sous le bandeau. On enlève le pansement qui est imprégné de sang. Le vitré pend à la plaie qui est entrebâillée par un gros caillot. Pansement compressif. Cinq jours plus tard, des douleurs apparaissent, la cornée s'infiltré. On pratique des injections intra-oculaires antiseptiques jusqu'au 12 novembre. A ce moment, la cornée est infiltrée de pus, chémosis, la fièvre apparaît. On pratique l'énucléation. L'examen histologique de cet œil sera retrouvé au chapitre V.

OBSERVATION XVIII

(A. TERSON, *Archives d'ophtalmologie*, 1894, p. 110.)

Homme, soixante-neuf ans, double cataracte ambrée. *Tonus normal des deux yeux*. Malade un peu alcoolique à artères dures, cœur hypertrophié et à impulsions violentes.

On pratique l'extraction de la cataracte de l'œil gauche, extraction simple à lambeau supérieur sans incident. Deux jours après, le pansement est taché de sang. Les lèvres de la plaie sont entrebâillées par un énorme caillot. Le malade affirme ne s'être donné aucun coup sur l'œil et n'avoir fait aucun effort. Le caillot se résorbait peu à peu quand, vingt jours après l'opération, on trouve le malade mort dans son lit, de syncope probablement. Les résultats de l'examen histologique des deux yeux est consigné plus loin au chapitre de l'anatomie pathologique.

OBSERVATION XIX

(FROMAGET et CABANNES, *Annales d'oculistique*, t. CXVI, p. 118.)

Sœur A... entre dans le service du docteur Badal en octobre 1894. Cataracte complète double avec blépharo-conjonctivite chronique. Ses yeux sont rouges, les paupières accolées chaque matin au réveil ; elle présente un peu de photophobie et un léger blépharospasme.

Après désinfection des deux yeux et disparition de toute sécrétion conjonctivale, on fait l'extraction à droite. De ce côté, cataracte complète, la pupille réagit à la lumière d'une façon énergique, la tension oculaire est normale. Extraction à lambeau supérieur avec iridectomie. Kystitomie difficile parce que, une fois l'écarteur enlevé, la malade contracte à chaque instant ses paupières et que sa fente palpébrale est très étroite. Le cristallin est extrait facilement. Mais le nettoyage des masses cristalliniennes est difficile à cause du spasme des paupières. La malade, malgré sa docilité, ne peut s'empêcher de contracter son orbicu-

laire et un peu de vitré se montre à la plaie. On met un pansement iodoformé occlusif immédiatement. Quelques heures après, sans souffrances de la part de la malade, le pansement est taché de sang. Le lendemain, en le défaisant, on trouve de très volumineux caillots accolés aux linges; entr'ouvrant à très grand'peine les paupières, on voit à la surface de la conjonctive une grande partie du vitré; le reste entrebâille la plaie qui renferme aussi un gros caillot. Après un nettoyage minutieux de la région, on réapplique un pansement occlusif. Le lendemain, le pansement est encore taché de sang et le corps vitré sort toujours de la plaie. Il en est de même jusqu'au quatrième jour, où la gaze seule est imprégnée de sang, le corps vitré et les caillots qui sont dans la plaie s'éliminant lentement.

La malade ne souffre pas; l'œil est pourtant douloureux à la pression. Au bout de quinze jours, une cicatrice se forme empêchant le sang de couler.

Malgré tout, il se produit une ulcération de la cornée d'ordre trophique. L'œil a pu échapper à la panophtalmite, mais les douleurs éprouvées décident la malade à se laisser énucléer l'œil. Le résultat de l'examen de cet œil, pratiqué par M. Cabannes, se trouve consigné au chapitre de l'anatomie pathologique. La Sœur A... ne présentait aucune lésion du cœur ni des vaisseaux, aucune trace d'athérome, mais une légère congestion de la face.

OBSERVATION XX

(HILEMAN, *Archives of Ophthalmology*, 1888, t. XVII, p. 3.)

Vieille dame mexicaine de soixante-huit ans, souffrant de rhumatismes et présentant de l'artério-sclérose généralisée de ses vaisseaux. Après une extraction parfaitement normale, une hémorragie se produisit. Elle commença cinq minutes après l'intervention, parut s'arrêter par l'action d'un pansement compressif, mais se reproduisit trois ou quatre heures après, au moment où la malade vomit à plusieurs reprises. Le globe oculaire s'atrophia.

OBSERVATION XXI

(BALDWIN, *Archives of Ophtalmology*, 1889, t. XVIII, p. 53.)

Femme, soixante-cinq ans, cataracte sénile, pas d'antécédents, tonus peut-être un peu augmenté. L'hémorragie commence deux minutes après l'iridectomie qui avait été suivie d'une expulsion rapide du cristallin. Elle dura huit heures. L'œil fut perdu par panophtalmité.

OBSERVATION XXII

(HOLMES, *Journal of the American Medical Association*, 1891, p. 83.)

Femme, cinquante-trois ans, veuve, bon physique, alcoolique, très myope depuis son enfance. Depuis six ans sa vision était très diminuée dans l'œil droit; depuis quatre ans il en était de même pour l'œil gauche. Cataracte noire de l'œil droit, grise de l'œil gauche; cornée, iris, tension oculaire normaux dans les deux yeux. Cœur, poumons, urine, normaux.

Extraction sous la cocaïne de la cataracte de l'œil droit avec iridectomie. Cristallin gros, épais, noir, obstruant complètement la lumière sauf sur le bord. Le processus de la guérison s'accomplit sans la plus petite réaction inflammatoire.

Un mois après, extraction de la cataracte à gauche. Après la sortie du cristallin, une hernie de l'iris et du vitré se forme dans la plaie. On applique un binocle compressif; deux heures après la malade ressentit une vive douleur à l'œil, eut presque une syncope, *mal d'estomac* et vomit, la douleur de l'œil était très vive. L'interne trouva le pansement saturé de sang; il coulait même sur la joue. Injection de morphine. Le lendemain, bouffissure des paupières, en les écartant, on trouva une grosse masse de vitré souillé de sang sortant de la plaie cornéenne, un filet de sang coulait encore; un léger suintement se produisit les jours suivants après excision de la partie herniée. L'œil très douloureux et irrité, on propose l'énucléation qui, refusée d'abord, fut acceptée six semaines après.

Pas d'examen microscopique.

OBSERVATION XXIII

(D. COGGIN, *Boston Med. and Surg. Journal*, 1895, p. 645.)

M. M..., soixante-sept ans. L'œil gauche avait été perdu d'un accident quatre ans auparavant. Cataracte mûre de l'œil droit. Le malade, très timoré, demanda l'anesthésie à l'éther. Sous son influence, il devint très excité. Le cristallin probablement adhérent à sa partie inférieure fut extrait à la pelle ; perte d'une quantité modérée de vitré. Une demi-heure après, le pansement est appliqué ; le soir, il était imbibé de sang subitement. Le malade avait vomi une partie de l'après-midi. Le pansement enlevé, on vit que les lèvres de la plaie étaient séparées par un caillot qu'on enleva ; on rappliqua le pansement occlusif. Il n'y eut pas d'atrophie de l'œil, mais la vision demeura perdue.

Le malade devint fou et mourut peu après.

OBSERVATION XXIV

(C.-G. LEE, *The practitioner*, London, 1895, p. 504.)

M^{me} B..., soixante-dix-huit ans, était atteinte de cataracte mûre de l'œil droit ; la tension était normale. Elle n'avait ni albumine ni sucre, mais elle était très nerveuse et présentait quelques troubles cardiaques ; on jugea bon de pratiquer une iridectomie préparatoire. Elle fut faite le 10 octobre avec succès ; le 30 octobre, on termine l'opération. La malade très agitée expulse un peu de vitré au moment de la sortie du cristallin par suite d'une contraction de l'orbiculaire ; pas de sang. On applique le pansement, la malade passa une nuit très agitée ; pourtant, le matin l'œil était dans un état satisfaisant, quand vers deux heures, le pansement se teignit de sang subitement. On le défait, un gros caillot entrebâillait la plaie. L'hémorragie était arrêtée ; on rappliqua un pansement compressif, potion sédative. Il n'y eut plus de reprise de l'hémorragie et l'œil s'atrophia peu à peu sans grandes douleurs.

La malade mourut quelques mois après d'angine de poitrine.

OBSERVATIONS XXV, XXVI et XXVII

(ROHMER et JACQUES, *Archives d'ophtalmologie*, 1895, p. 465.)

a) Un homme âgé de cinquante-cinq ans, sans antécédents, est opéré de cataracte de l'œil droit. Une hémorragie se déclare cinq ou six heures après l'opération sans cause appréciable. L'énucléation a été pratiquée d'emblée.

b) Une femme de soixante-six ans, déjà opérée de l'œil gauche deux ans auparavant sans incidents, rentre pour se faire opérer de l'œil droit en novembre 1894. Opération normale; le lendemain, sans que la malade se soit aperçue de rien, le bandeau était taché de sang; un gros caillot obturait la plaie opératoire. On pratiqua l'énucléation le jour même. La malade n'avait rien d'anormal du côté du cœur et des vaisseaux.

c) Un homme de quatre-vingt-trois ans, alcoolique et artério-scléreux généralisé avec de l'emphysème et de l'hypertrophie du cœur, était atteint d'une cataracte dure sénile des deux yeux. Le tonus était à peu près normal aux deux yeux, quoique le gauche fut un peu plus dur que le droit. Malade très impressionnable.

On se décide à intervenir sur l'œil droit; au moment de l'incision de la cornée, l'iris fait saillie dans la plaie, puis le cristallin est expulsé sans effort de la part du malade; le corps vitré s'échappe ensuite, bientôt suivi par un flot de sang. Dans la plaie flottaient la rétine et la choroïde. La compression arrêtant difficilement l'hémorragie, l'œil étant définitivement perdu, on pratiqua l'énucléation sur-le-champ.

OBSERVATION XXVIII

(GASPARRINI, *Annali di ottalmologia Pavia*, 1894, p. 270.)

Malade âgé, atteint de varices dans les jambes, à système veineux superficiel très développé, avec athérome des artères radiales et temporales.

Opéré de l'œil gauche, une hémorragie se produisit au moment de l'expulsion du cristallin. On pratiqua un tamponnement et on appliqua un pansement occlusif antiseptique. Après de longs soins, le malade guérit, put même conserver une légère vision de 1/15.

OBSERVATION XXIX

(J.-A. SPALDING, *Archives of ophthalmology*, 1896, p. 92.)

Un homme, soixante-quatre ans, très robuste, habitant la campagne, opéré depuis quatre ans avec succès de cataracte de l'œil droit, vient pour se faire opérer du deuxième œil. Son état de santé était alors beaucoup moins bon que quatre ans auparavant; opération le 10 janvier. Au cours de l'intervention, on invite le patient à fermer les paupières. A ce moment, le corps vitré sort par la plaie, l'iris sort aussi; puis, immédiatement, un flot de sang s'écoule. Pansement compressif, repos absolu au lit. La douleur augmentant, on donne de la morphine et on laisse le bandage; l'hémorragie ne se reproduisit plus les jours suivants. L'œil restait douloureux et malgré les sédatifs la douleur croissait de jour en jour. Une semaine après, le malade consentit à subir l'énucléation, qui fut pratiquée avec succès. Tous les symptômes douloureux ainsi que le délire disparurent immédiatement.

L'examen microscopique montra que l'hémorragie provenait de la partie antérieure de la choroïde, derrière la région ciliaire. Les tuniques étaient détachées. La chambre postérieure contenait un coagulum de sang, mais pas de vitré.

Les vaisseaux choroïdiens étaient légèrement dégénérés.

OBSERVATION XXX

(A. TROUSSEAU, *Archives d'ophtalmologie*, 1897, p. 103.)

Une femme, âgée de soixante-deux ans, atteinte de cataracte sénile, est opérée à neuf heures sans accident. A neuf heures un quart, le pansement venait d'être terminé, la malade fut prise d'un violent frisson, pâlit, vomit et accusa une douleur atroce dans l'œil opéré. A ce

moment, une tache de sang se montra sur le bandeau. Celui-ci défait, par la plaie béante on vit sortir un véritable jet de sang rouge. On pratiqua une compression très forte de l'œil avec du coton hydrophile. L'hémorragie diminuant d'intensité, on se décide à pratiquer une suture scléro-cornéenne très serrée avec du catgut 000. L'hémorragie s'arrêta tout à fait. Les douleurs persistèrent quatre ou cinq heures, elles étaient calmées le lendemain. La suture tint bon, la plaie était bien affrontée. Les suites opératoires furent très simples. Quinze jours après, la malade vaquait à ses occupations. Six mois après, l'œil privé de vision avait conservé sa forme, son volume, et n'était pas douloureux.

OBSERVATION XXXI

(FERSON père, *Annales d'oculistique*, Paris, 1897, p. 350.)

Malade âgé de soixante-huit ans, non artério-scléreux, pas de glaucome, opéré par procédé à lambeau sans iridectomie. L'opération terminée, la plaie s'entrouvre et laisse passer l'iris comme si la grande hémorragie expulsive allait se produire. Immédiatement, un pansement compressif est appliqué, le malade est mis au repos absolu sur le lit pendant dix heures. Il n'éprouve aucune douleur, pas de sang. On enlève le bandeau le sixième jour, l'iris était rentré en place, sauf une légère adhérence à la cicatrice. La vision était nulle.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le treizième jour montra un décollement bilobé de la choroïde, rouge sombre, immobile.

La cause de cet arrêt dans l'hémorragie semble être dans une résistance plus grande des membranes et une tension sanguine moins élevée.

Des cas analogues ont été observés par Knapp, Grœnouvre et Devereux-Marshall.

OBSERVATIONS XXXII, XXXIII, XXXIV, XXXV

(WADSWORTH, *The Boston Medical and Surgical journal*, 1897, p. 308.)

a) Homme, soixante-dix-huit ans, observé depuis trois ans pour une cataracte peu mûre. Examiné fréquemment pendant ce temps, on

ne trouva aucun défaut dans son œil. Revenu à l'hôpital quelques mois après, on trouva sa cataracte gauche suffisamment mûre et on se décida à l'opérer après éthérisation. La tension oculaire était normale. A peine la section de la cornée était-elle terminée qu'un flot de sang poussant devant lui le cristallin et le vitré se montra entre les lèvres de la plaie. L'hémorragie se continua assez longtemps malgré le pansement compressif. L'œil s'atrophia par la suite. Quelques mois après, quand on voulut opérer l'autre œil, il ne percevait plus la lumière.

b) Marin, soixante-quinze ans, atteint de cataracte double depuis deux ans à droite, depuis quatre ou cinq ans à gauche. La tension oculaire est normale. Extraction à gauche. De nombreuses masses corticales restent dans l'œil. A un moment donné, sans qu'on ait fait de pression, un flot de sang sort par la plaie, vidant l'œil. On applique un pansement compressif. Le lendemain, un caillot obstruait la plaie. L'œil s'atrophia peu à peu, mais resta douloureux. Le malade partit sur sa demande et n'a jamais plus été revu.

c) Un homme de quarante-cinq ans, bien portant et fort. L'œil droit est normal avec bonne vision ; l'œil gauche est atteint de cataracte mûre depuis un an. La tension est normale, les pupilles actives. Opéré le 3 février. L'extraction est très simple, le cristallin sort facilement. Quelques secondes après, l'œil était encore ouvert, il y eut une hernie subite de l'iris qui s'accompagna d'une très forte douleur. Le vitré sortit bientôt après suivi d'un flot de sang qui coula sur la joue ; l'énucléation fut pratiquée aussitôt.

d) Femme, soixante-quinze ans, en bonne santé, atteinte de cataracte des deux yeux depuis trois ans. Tension normale. Opération le 12 mars. Au moment où le cristallin venait de sortir, la plaie fut tout d'un coup distendue par le vitré, en même temps que la malade accusait une grande douleur. Peu d'instant après, le sang sortit et coula sur la joue. L'énucléation fut pratiquée sans grande perte de sang. L'œil était rempli d'un caillot repoussant complètement la choroïde entièrement détachée ; les coupes histologiques ne montrèrent que peu d'altérations des vaisseaux choroïdiens.

OBSERVATION XXXVI

(PURTSCHER, *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*,
1897, p. 447.)

Le malade, âgé de soixante-quatre ans, était artério-scléreux. L'opération sur l'œil droit fut pratiquée sans accident. Un quart d'heure après, en faisant un effort pour se moucher, il se produisit une hémorragie expulsive suivie d'atrophie de l'œil.

OBSERVATION XXXVII

(PURTSCHER, *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*,
1898, p. 130.)

Une femme saine est opérée de la cataracte. Extraction normale. Sept heures après l'intervention, dans un effort pour se moucher, il se produisit une hémorragie abondante, suivie de plusieurs autres. Le pansement défait, on vit un prolapsus choroïdien de 7 millimètres, mais pas de traces du corps vitré.

On applique un pansement compressif, morphine et ergotine à l'intérieur. Mais l'œil s'atrophie peu à peu.

OBSERVATIONS XXXVIII, XXXIX et XL

(SELINA BLOOM, VON GRÖFE'S, *Archiv. für ophtalm.*, 1898, p. 184.)

a) La malade est une femme de vingt-neuf ans. A vingt-six ans, s'était développée une cataracte double. L'œil gauche fut opéré sans incident. L'extraction de la cataracte de l'œil droit s'accompagna d'une légère issue du vitré. Sept jours après, la malade meurt subitement par syncope précédée de peu par la réouverture de la plaie cornéenne, par l'expulsion du vitré et par une hémorragie rétrochoroïdienne ; les veines choroïdiennes étaient altérées.

b) Homme de soixante-trois, opéré de cataracte (un peu de vitré suivit l'expulsion du cristallin). Quarante-huit heures après l'intervention, il fut pris de douleurs subites qui précédèrent de peu l'hémorragie expulsive. L'œil fut énucléé deux mois plus tard. Il présentait des ectasies variqueuses des veines choroïdiennes.

c) Homme, cinquante-un ans, fut opéré de cataracte sénile de l'œil droit. Une hémorragie expulsive se déclare vingt-quatre heures après l'intervention sans cause appréciable. L'œil énucléé quatorze jours après présentait des lésions veineuses décrites au chapitre de l'anatomie pathologique.

OBSERVATION XLI

(GOLOVINE, *La Clinique ophtalmologique*, 1898, p. 193.)

Femme de soixante-six ans, atteinte de cataracte double. A l'œil droit, cataracte sénile, complète, hypermûre, tension normale, réaction pupillaire bonne, perception lumineuse régulière. L'œil gauche est atteint de cataracte, non encore mûre.

Extraction dans l'œil droit. Après l'expulsion du cristallin (facile d'ailleurs), une goutte de vitré se montra à la plaie. L'opérateur sentit en même temps sous ses doigts une augmentation subite de la tension oculaire et il dit qu'il soupçonnait une hémorragie intra-oculaire. Un pansement compressif est appliqué.

Effectivement, le soir, le pansement était teinté de sang ; on appliqua de la glace. Le lendemain matin, les paupières étaient tendues, gonflées, contenant plusieurs caillots de sang. Les lèvres de la plaie étaient écartées par une masse rouge brun, dans laquelle on pouvait distinguer du sang, du vitré et les membranes intra-oculaires. Pas de perceptions lumineuses, l'œil était douloureux. Traitement conservateur. L'œil put être gardé, mais il demeura toujours un peu d'irritation de la conjonctive. Il s'atrophia peu à peu.

OBSERVATION XLII

(E. VALUDE, *Annales d'oculistique*, Paris, 1899, p. 33.)

Femme, soixante-treize ans, atteinte de cataracte sénile double complète. Le tonus des yeux était normal. Le système artériel paraissait aussi normal. L'opération est pratiquée sans incident. Au moment où l'on s'apprêtait à appliquer le pansement, une hernie totale de l'iris se produisit tout à coup, sans que rien de la part de la malade put causer cet accident : ni mouvement, ni effort, ni parole, ni douleur.

Le vitré suit bientôt; malgré un pansement compressif appliqué aussitôt, l'hémorragie se produit.

On suture la cornée à la conjonctive bulbaire et on applique un pansement compressif. Huit jours après, un peu de sang suintait encore. On put conserver à l'œil sa forme et son volume, mais il resta toujours un peu douloureux.

L'autre œil fut opéré par abaissement sans incident.

OBSERVATION XLIII

(FERNANDO LOPEZ, *Anales de oftalmologia*, Mexico, 1905, p. 233.)

Chez une femme de soixante-cinq ans, normale, en bonne santé, on pratique l'extraction de la cataracte sans incident. Le soir, sans aucune cause provocatrice, la malade perçoit une vive douleur dans l'œil opéré. Rien ne se montre jusqu'au troisième jour. A ce moment, le pansement est taché de sang, l'œil est vidé par l'hémorragie expulsive.

L'énucleation est acceptée. L'œil examiné présentait des altérations des veines choroïdiennes, un vaisseau était rompu.

OBSERVATIONS XLIV, XLV et XLVI

(ESPINOUZE, *Nouveau Montpellier médical*, 1900, p. 32.)

a) Femme, quarante-cinq ans, en bonne santé, pourtant assez nerveuse; pas de troubles pulmonaires ou cardiaques, urines normales.

Elle est atteinte à gauche de cataracte demi-dure, nucléo-corticale. A droite, début de cataracte.

Extraction à droite avec iridectomie ; la malade est très indocile, un peu de vitré fait issue hors de l'œil. On applique immédiatement le pansement. Aussitôt se produisent des vomissements violents. A un moment donné, dans un dernier effort, elle ressent une douleur vive dans l'œil, avec sensation de déchirure ; le pansement se teint de sang aussitôt. On le défait, les lèvres de la plaie sont écartées par un gros caillot sanguin et par l'iris et le vitré prolabé.

On pratique la compression de l'œil, on donne des calmants et des laxatifs ; le lendemain, à cause de la tension et de la douleur oculaires, on pratique l'évidement de l'œil.

b) Homme, soixante-quatorze ans, en bonne santé jusqu'à l'année précédente. A ce moment, il a eu une attaque suivie d'aphasie persistant encore un peu. Tonus des deux yeux un peu accentué (T. $+ 1/2$).

Vision antérieure excellente, à droite, cataracte dure complète ; à gauche subcomplète, léger épiphora des deux côtés.

Le malade est opéré à droite (extraction laborieuse avec perte d'un peu de vitré). La veille de l'opération, le malade ayant un peu de congestion pulmonaire, on lui avait prescrit, à l'insu du chef de service, une potion à l'ipéca. Après l'opération, il en prit une dernière dose. Aussitôt, des vomissements répétés et violents se produisent. Une douleur vive est ressentie dans l'œil, le pansement se teint de sang. On prescrit de la morphine, de l'ergotine et de la compression. Le globe s'atrophie peu à peu sans trop de douleurs.

Revenu quelques mois après, l'œil gauche est opéré avec iridectomie sans incident et avec un résultat optique excellent.

c) Homme, soixante ans, bonne santé, mais lymphatique, artériosclérose marquée ; pas de lésions pulmonaires ou cardiaques. Tonus des deux yeux normal.

Opéré à gauche sans incident ; cinq jours après, le pansement se teint de sang sans cause appréciable. Chambre antérieure pleine de sang, plaie cornéenne entr'ouverte par un caillot. Œdème de la conjonctive ; ergotine, morphine, pansement occlusif des deux yeux avec compression à gauche. Deux jours après, le caillot commence à se résorber. Le cinquième jour, il ne restait plus qu'un peu d'hyphéma.

Au bout de quinze jours, la vision, après correction, est de 0,3. Revu plus tard, sa vision s'est conservée.

OBSERVATION XLVII et XLVIII

(QUACKENBOSS, *Archives of ophthalmology*, 1904, p. 362.)

a) Homme de cinquante-cinq ans, déjà opéré sans incident de cataracte de l'œil gauche depuis neuf mois. L'œil droit est depuis deux ans le siège d'une cataracte. Examen physique négatif : cœur normal, rien dans les urines, artères non athéromateuses, cataracte mûre de l'œil droit ; les fonctions pupillaires et rétiniennes sont conservées, la tension oculaire est normale.

Extraction simple avec iridectomie. Dès que l'incision fut faite, le cristallin sortit de lui-même comme expulsé et bientôt suivi d'un flot de vitré. On excisa le vitré et on appliqua un pansement. Pas de douleurs oculaires, le malade se sentait bien. Ramené dans la salle, il fut pris d'une douleur subite dans l'œil et au bout d'une heure le pansement était imbibé de sang. Le lendemain, l'œil examiné montrait un gros caillot faisant saillie entre les paupières. Les lèvres de la plaie étaient entr'ouvertes. L'énucléation fut proposée, mais refusée. On remplaça le bandage après avoir nettoyé l'œil. Malgré toutes les précautions antiseptiques, l'œil s'infecta et s'enflamma, il devint très douloureux. L'énucléation fut pratiquée trois semaines après l'opération.

b). Une femme de soixante-dix ans, sans tares physiques, était atteinte de cataracte sénile ; ses yeux paraissaient exempts de maladies, la tension était normale. Opération sous la cocaïne. Après la section de la cornée, le cristallin sortit spontanément suivi d'une perte considérable de vitré. L'hémorragie se produisit immédiatement. L'énucléation fut pratiquée sur-le-champ.

L'examen histologique détaillé des deux yeux énucléés par Quackenboss sera retrouvé au chapitre de l'anatomie pathologique.

OBSERVATION XLIX

(VALUDE, *Annales d'oculistique*, 1904, p. 450.)

Homme de cinquante-quatre ans, atteint de cataracte double sénile, déjà opéré depuis un an à gauche sans iridectomie et sans incident.

L'œil droit est opéré sans iridectomie; trois jours après, au premier pansement, sans que le malade ait souffert, on trouve un enclavement de l'iris. La partie enclavée est excisée.

Le lendemain matin à onze heures, sans motif appréciable, sans heurt, sans secousse d'aucune sorte, le patient ressent dans son œil une très vive douleur; quelques instants après, le pansement est taché de sang; on le défait, la plaie béante était distendue par un large caillot sanguin. L'œil demeura perdu.

OBSERVATION L

(SANTOS FERNANDEZ, *Cron. Med. y Quirurg. de la Habana*, 1904, p. 169.)

Dans sa pratique de trente-neuf ans, a vu pour la première fois, en 1904, une hémorragie expulsive. La malade était âgée, myope, atteinte d'anciennes lésions choroïdiennes. Peut-être existait-il un léger degré d'hypertension oculaire.

L'hémorragie se produisit aussitôt après la section de l'iris, le cristallin fut expulsé spontanément. Terminaison par atrophie.

Après un traitement approprié, la cataracte du côté opposé où s'était produit l'accident put être extraite sans iridectomie; les suites furent normales.

OBSERVATION LI

(BECKER, *Revue générale d'ophthalm.*, 1905, p. 464.)

Malade âgé de soixante-dix ans, atteint de cataracte sénile, pas de syphilis, pas de myopie ni de glaucome. Les urines étaient normales, le cœur normal.

Extraction à lambeau supérieur avec iridectomie. Au moment où on venait de faire l'iridectomie se déclare une hémorragie qui dure cinq jours malgré la médication : compression, repos, ergot de seigle, glace, gélatine, etc. Le sixième jour, on pratique l'énucléation. Le huitième jour, on renouvelle le pansement : il se produit une hémorragie pulsatile par l'artère centrale de la rétine. Cautérisation au thermo-cautère. L'hémorragie très faible persiste encore pendant trois semaines et ne cesse qu'après injection de gélatine dans le cul-de-sac sclérotical.

Les pièces ne furent pas examinées. Becker admet qu'il s'agissait d'une artério-sclérose localisée intéressant la carotide et ses branches et spécialement l'artère ophtalmique.

OBSERVATION LII

(FRENKEL et GARIPUY, *Archives d'ophtalm.*, 1906, p. 615.)

Femme, soixante-quinze ans, sans maladies antérieures. Tonus normal des yeux, l'œil droit est atteint de cataracte complète ayant commencé depuis un an. L'œil gauche est le siège d'une cataracte mûre depuis deux ans, la vision est abolie depuis un an.

L'œil droit est opéré avec iridectomie, la cristalloïde antérieure est coriace, le noyau est volumineux. Une goutte de vitré est expulsée en même temps que le cristallin.

Cinq heures après l'opération, la malade boit du bouillon ; elle est prise bientôt après de céphalée et de vomissements répétés. Toute la nuit elle souffrit de sa céphalée.

Deux jours après, le pansement fut trouvé taché de sang ; un caillot énorme débordait la plaie cornéenne, la chambre antérieure était pleine de sang. Traitement conservateur. La malade part de l'hôpital avec un œil de volume normal, mais sa vision est complètement abolie.

La tension artérielle chez cette malade était très supérieure à la normale quoique le tonus oculaire ne fut pas exagéré. Si l'on considère la tension normale exprimée en millimètres de mercure comme variant de 120 à 140 millimètres, la malade avait comme moyenne de tension 194 millimètres ; elle a eu même 217 millimètres de pression artérielle.

OBSERVATIONS LIII et LIV (Inédites)

Dues à l'obligeance de M. le Professeur TRUC, de Montpellier.

a) Femme, soixante ans, atteinte d'une myopie très forte et d'une cataracte symptomatique choroïdienne subcomplète à gauche et incomplète à droite.

On pratique l'extraction simple à gauche, sans incident. La vision immédiate était parfaite.

Comme il existait de la constipation habituelle, la malade avait été purgée préalablement et on avait insisté pour éviter tout effort de défécation en prescrivant des laxatifs, des lavements huileux, etc.

Suites opératoires excellentes les trois premiers jours. Aucune douleur oculaire jusqu'à ce moment.

Le troisième jour, la malade se plaint tout à coup d'une douleur subite et très vive dans son œil opéré, douleur survenue à la suite d'efforts violents et prolongés de défécation. Appelé près de la malade, on trouve le pansement intact; l'œil découvert paraît normal, la pupille est ronde, noire, la cicatrice cornéenne à peu près fermée. Pourtant, il existe une hypertonie notable, la vision est presque nulle et la douleur très vive.

On prescrit le repos complet, des sédatifs, bromure, etc.

Les douleurs oculaires persistent et redoublèrent même pendant la nuit; le lendemain matin, le pansement est soulevé, la cicatrice cornéenne rompue, béante, avec hernie de l'iris et hémorragie expulsive classique. Ce caillot écartait les lèvres de la plaie.

L'œil était perdu. On fit la transfixion de la partie herniée pour faciliter l'écoulement des liquides et atténuer les douleurs.

Le globe s'atrophie ensuite peu à peu.

C'est là un cas bien net d'hémorragie expulsive à la suite d'efforts violents de défécation chez une malade dont l'œil était déjà en état de moindre résistance par suite de sa myopie.

b) Un homme atteint de cataracte double opéré d'un œil, avec iridectomie, était guéri au huitième jour. Quand il fut pris de crises

subintrantes d'épilepsie, ignorée des médecins auxquels il avait soigneusement caché jusque-là cette maladie.

Le malade vida son œil par compression palpébrale ininterrompue pendant deux jours et accompagnée d'hémorragie expulsive classique.

Le second œil fût opéré par le Professeur Truc quelques mois après, avec bromuration préalable intense, et donna un résultat visuel définitif excellent.

OBSERVATION LX (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé CABANNES.

J'avais opéré, il y a huit ans, M. de M..., soixante-dix ans, pour une cataracte de l'œil gauche. Cataracte sénile, très normale, sans hypertension de l'œil. Augmentation de la tension artérielle, polyurie et polakurie sans albuminurie ni lésions cardiaques. Vertiges intermittents.

L'opération, par la méthode combinée avec iridectomie donna un résultat immédiat parfait : pupille noire, vision bonne, pas d'hémorragies irienne ou conjonctivale notables au moment même ou peu après l'intervention.

Le quatrième jour, dans la nuit, le malade souffre de son œil opéré. Douleurs brusques interrompant le sommeil, s'accroissant jusqu'au matin. Lorsque je pansai l'œil opéré, la gaze était imprégnée d'une petite quantité de sang rouge. Plaie ouverte, légèrement entrebâillée par un petit caillot. La chambre antérieure était remplie de sang, pupille et iris masqués par l'hémorragie, vision à peu près entièrement disparue, œil mou.

Quelle était donc le point de départ de l'hémorragie et qu'elle en était la cause ?

La conservation d'une légère vision quantitative, le fait qu'il n'y avait pas de vitré dans la plaie ou le pansement, l'hypotonie légère du globe, me firent pencher pour une hémorragie occupant non point le segment postérieur de la choroïde, mais sa partie antérieure, peut-être le corps ciliaire ou l'iris lui-même.

Le malade avait d'ailleurs, disait-il, frotté un peu fort son œil pendant la nuit, parce qu'il éprouvait des démangeaisons ; j'attribue l'hémorragie à ce traumatisme involontaire.

La vision est revenue par la suite dans l'œil opéré, au point que le malade pouvait deux ou trois mois après l'intervention voir convenablement avec cet œil. Un an après, il se conduisait et lisait avec des verres correcteurs.

La cataracte sénile atteignit plus tard l'œil droit, et il y a un an environ, j'opérai cet œil par la méthode combinée. La cataracte se présentait bien sans hypertension oculaire, mais avec hypertension artérielle généralisée et artères dures. L'opération se fit sans incident. Trois jours après, sans cause connue, il se produisit dans la nuit une abondante hémorragie expulsive. Pas de vomissements. Au matin, je constatai la présence d'une assez grande quantité de vitré dans le pansement, l'œil était plein de sang, inéclairable. Des douleurs très vives se montrèrent pendant huit jours environ, douleurs oculaires, hémicrâniennes. Très rapidement la plaie se referma et des phénomènes glaucomateux firent leur apparition. L'intensité de tous ces troubles et surtout la violence des douleurs, m'obligèrent à songer à deux reprises à pratiquer l'énucléation. Cette intervention pût cependant être évitée. Tout rentra dans l'ordre lentement, et trois à quatre mois après, le malade apercevait vaguement la lumière avec cet œil. Le malade n'a plus été revu depuis.

OBSERVATION LVI (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LAGRANGE.

M^{me} D..., soixante-douze ans, entre à la clinique de l'hôpital Saint-André le 26 septembre 1906, pour une cataracte double sénile, mûre du côté droit, en voie d'évolution du côté gauche. La vue a commencé à baisser de l'œil droit, il y a quatre ans. Elle était excellente autrefois et elle y voyait de loin. La vision de près nécessitait le port de lunettes.

Elle était sujette à quelques migraines et à quelques douleurs rhumatismales. La pupille réagit bien à la lumière.

Du côté droit existe une cataracte sénile complète. La perception lumineuse est ce qu'elle doit être, réflexes à la lumière normaux, *tension oculaire normale*. Pas de sécrétion conjonctivale; le bandeau d'épreuve mis la veille de l'opération fut retiré le lendemain absolument sec.

L'examen des organes ne révèle rien d'anormal; le cœur est bon, les artères ne sont pas athéromateuses, la tension oculaire paraît absolument normale. Dans les urines on ne trouve ni sucre, ni albumine; la malade paraissait dans d'excellentes conditions pour être opérée. On pratique l'extraction le mercredi 3 octobre; après la préparation de la malade (savonnage de la figure, instillations d'adrénaline et d'holocaïne, lavage au cyanure, instillations de cocaïne), l'opération commença sans rien présenter d'anormal.

M. le Professeur agrégé Lagrange fit un lambeau cornéen à la partie inférieure. On introduisit le kystitome pour déchirer la capsule cristalliniennne, puis avec de légères pressions à la partie supérieure du globe oculaire, le cristallin sortit sans iridectomie. La cataracte étant très mûre, il restait fort peu de masses cristalliniennes qui sortirent très facilement par un léger massage.

A ce moment, l'iris vint faire fortement hernie entre les lèvres de la plaie cornéenne. On réduisit avec toutes les précautions désirables cette hernie avec la spatule, mais brusquement le vitré fit irruption en petite quantité, bien que la malade ne fit aucun effort apparent. Des instillations de cocaïne et d'ésérine permirent toutefois, sans perdre trop de vitré, de remettre l'iris en place et d'avoir, semblait-il, un bon résultat.

La malade, sitôt le pansement terminé, fut descendue dans son lit sur un brancard pour éviter tout effort, toute secousse.

Une dizaine de minutes après, un quart d'heure peut-être, la malade fut prise d'une douleur très vive dans l'œil opéré; en même temps survinrent des vomissements et le pansement ne tarda pas à se teindre de sang.

Le pansement enlevé, on put voir entre les deux paupières un caillot du volume du pouce, se continuant dans l'œil à travers la plaie cornéenne fortement entrebaïllée et laissant suinter du sang rouge. Le vitré fut trouvé dans le pansement.

Devant la soudaineté et les symptômes de cet accident, M. le Professeur Lagrange fit le diagnostic d'hémorragie expulsive et proposa

l'énucléation qui fut acceptée; on décida de la pratiquer le lendemain.

Pendant la journée et la nuit qui précédèrent l'énucléation, la malade eut à diverses reprises des vomissements.

Le lendemain matin, après chloroformisation, l'œil fut énucléé avec son contenu. L'opération se termina sans donner lieu à une hémorragie notable. L'œil fut fixé au formol pour être examiné. On trouvera cet examen au chapitre de l'anatomie pathologique.

CHAPITRE I^{er}

SYMPTOMATOLOGIE

Il est peu d'accidents opératoires aussi attristants, aussi dramatiques même que l'hémorragie expulsive qui se produit après l'extraction de la cataracte.

Il en est peu d'aussi imprévus. En effet, il est encore relativement assez rare que l'hémorragie se produise immédiatement après l'expulsion du cristallin. En général, l'opération a été terminée sans complications ou avec une légère issue du vitré. Le pansement est appliqué, le chirurgien s'en va sans craintes les dernières recommandations faites au malade ou à son entourage. Mais au bout d'un certain temps, sans que rien puisse donner l'éveil, sous une influence quelconque, un mouvement, un effort pour se moucher, pour vomir, ou même sans cause appréciable, sans traumatisme, le malade ressent dans l'œil opéré une douleur extrêmement vive, quelquefois même atroce, excruciente, une sensation de déchirement, d'arrachement de son œil; puis peu à peu le pansement se teint de sang, s'en imbibe de plus en plus, celui-ci même coule en nappe sur la joue. Le chirurgien rappelé auprès du malade défait le pansement; l'on voit alors les paupières distendues par le sang qui ne cesse de couler, un gros caillot qui a repoussé devant lui le vitré et les membranes profondes fait saillie entre les lèvres de la plaie opératoire largement ouverte, l'œil dont le tonus est d'habitude augmenté est douloureux; la vision est nulle.

Tel est en général le tableau de l'accident, mais il présente bien des variantes.

Et tout d'abord, *à quel moment* se produit l'hémorragie ? Nous avons vu par les observations précédentes qu'elle se produit en général peu après l'opération. Elle peut être immédiate, suivre presque instantanément l'issue du cristallin, et même la section de la cornée, le cristallin étant alors repoussé de dedans en dehors et expulsé ainsi que le vitré par la pression même du sang extravasé. Quand on voit le cristallin et le vitré ainsi violemment expulsés, on peut presque à coup sûr prédire l'hémorragie expansive. Elle se produit alors sous les yeux mêmes des assistants ; ni la compression, ni la suture scléro-cornéenne ou kérato-conjonctivale qu'on a essayées ne parviennent à empêcher sa production et le chirurgien ne peut qu'assister impuissant à l'accident qu'il n'avait pu prévenir et qu'il ne peut pas maîtriser. Ces cas d'hémorragies primitives sont relativement assez rares.

Bien plus fréquemment c'est quelque peu après l'opération, lorsque le pansement est appliqué, le malade déjà rapporté dans son lit, que se produit l'hémorragie. Le moment de son apparition peut varier de quelques minutes à quelques heures après l'opération, quelquefois même elle n'apparaît que le lendemain. Dans quelques observations plus rares on voit l'hémorragie se produire, trois, cinq, huit et même dix jours après l'opération (White Cooper).

Ces hémorragies tardives se montrent le plus fréquemment vers le deuxième ou le troisième jour.

Mais est-ce que ce sont là réellement des hémorragies expansives et ne faudrait-il pas réserver ce nom à celles qui se produisent soit sur la table d'opération même, soit peu de temps après l'intervention, une demi-heure, une heure au plus et qui ne sont précédées par aucun accident capable d'en favoriser la production ?

L'abondance souvent extrême de l'hémorragie étonne tout d'abord, étant donnée l'absence de blessure vasculaire. En effet, les vaisseaux de l'iris seuls sont lésés par la section

opératoire. Et encore l'iridectomie n'avait pas toujours été pratiquée dans les observations d'hémorragies. Donc, la section de l'iris ne peut pas être mise en cause, quoique dans quelques observations on ait signalé des hémorragies iriennes tellement abondantes qu'elles pouvaient en imposer à première vue pour des hémorragies expulsives.

Quand le pansement est intact, l'hémorragie un peu bridée par la compression est plus lente à se produire; mais quand elle se produit sous un pansement lâche ou quand le pansement n'est pas encore appliqué, elle est extrêmement brusque, inondant de sang la figure du malade. Le sang sourd en bavant de la plaie cornéenne, il ne vient pas par saccades comme cela se produirait s'il provenait, comme on le croyait autrefois, de l'artère centrale de la rétine. Il provient en effet, les examens histologiques l'ont prouvé, des vaisseaux choroïdiens. On trouve même souvent sur les coupes les points de rupture de ces vaisseaux.

L'abondance et la persistance de l'hémorragie proviennent d'abord de la difficulté que l'on éprouve à comprimer un organe aussi mobile que l'œil. De plus, les vaisseaux protégés par la coque scléroticale échappent à la compression; joignons à cela les rapports anatomiques des artères ciliaires avec la sclérotique, rapports si bien étudiés par Rhomer et Jacques et qui font que ces artères sont maintenues béantes, versant à plein canal le sang dans la coque oculaire, et nous aurons l'explication de l'intensité de l'hémorragie et de sa longue durée.

Enfin, elle s'arrête après un temps plus ou moins long; un caillot a pu se former qui bouche la plaie cornéenne, il n'y a plus qu'un peu de suintement qui dure quelquefois plusieurs jours. Quelquefois le caillot se détache au bout de quelques jours et l'hémorragie se reproduit, mais elle est toujours moins intense et elle peut être arrêtée bien plus facilement.

La douleur qui accompagne et précède même l'hémorragie ne manque que rarement. Elle est plus ou moins vive, de

durée plus ou moins longue. Quelquefois tellement horrible que les malades en arrivent à perdre connaissance. D'abord localisée à l'œil, elle s'irradie bientôt dans les tempes, le front, la mâchoire, tout l'hémicrâne. Elle provient de la grande augmentation de tension qui se produit subitement dans le globe, comparable en cela aux douleurs du glaucome. La douleur se calme en général au moment où l'hémorragie est très abondante pour reprendre quand le caillot est formé. Elle est donc bien due à la compression et le docteur Truc pratique la transfixion du caillot pour permettre l'écoulement des liquides et, en diminuant la tension intra-oculaire, atténuer aussi la douleur.

L'humeur vitrée s'écoule d'habitude avant l'apparition de l'hémorragie. Dans les hémorragies classiques primitives, elle suit immédiatement l'expulsion du cristallin, c'est même à cette issue du vitré que, prenant l'effet pour la cause, Rivaud-Landrau attribuait l'accident. En général le pansement défait, on trouve le vitré souillé de sang contre la gaze ou pendant par la plaie opératoire.

Des vomissements accompagnent presque toujours, nous l'avons vu, l'hémorragie; soit qu'ils se produisent peu avant, soit pendant l'accident! Excepté dans le cas où on peut les attribuer à une cause connue (malade ayant pris une potion à l'ipéca, comme nous le rapportons dans une observation) nous pensons qu'on ne doit pas considérer ces efforts de vomissements comme facteurs de l'hémorragie. En effet, il s'accompagnent presque toujours de bâillements, de lipothymies, de syncopes, état tout à fait comparable à celui qui signale l'apparition des grandes hémorragies. Nous n'irons pas jusqu'à prétendre que, par les efforts qu'il entraîne, le vomissement ne favorise pas l'hémorragie, mais il n'en est pas la cause; il n'en est qu'un symptôme précurseur, un des symptômes dominants.

Quant à *la fréquence* de cet accident, les statistiques nous apprennent que s'il en existe un assez grand nombre d'observations publiées, il n'en est pas moins relativement assez rare,

vu le grand nombre de cataractes que l'on opère chaque jour.

Ainsi :

G. Lee a vu l'hémorragie se produire 1 fois sur 1.000 opérations.					
Rivaud-Landrau	—	—	4	—	2.000 —
Zehender	—	—	3	—	3.680 —
A.-V. Grœfe	—	—	6	—	3.000 —
De Wecker	—	—	8	—	3.000 —
Mooren	—	—	3	—	2.872 —
Dufour	—	—	8 cas dans sa carrière.		
Rochon-Duvigneau	—	—	2	—	—
Da Gama-Pinto	—	—	3 fois sur 711 extractions.		
Dianoux	—	—	2	—	3.000 —
Waklakoff	—	—	4	—	3.000 —
etc., etc.					

C'est donc environ une moyenne de 1 sur 1,000.

Malgré tout, cette proportion est encore trop forte et on doit chercher par tous les moyens à éviter cette terrible complication.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous venons de voir par les observations qui précèdent que malgré un examen sérieux, approfondi des malades, il avait été presque toujours impossible à la clinique de faire prévoir les cas où l'hémorragie pouvait se produire. Lorsqu'il s'est agi de trouver la cause de l'hémorragie, la clinique s'est trouvée de nouveau impuissante à nous donner l'explication de l'accident.

Quelquefois, trop rarement peut-être, les chirurgiens ont cherché dans l'examen histologique l'explication qu'ils n'avaient pu trouver dans l'examen clinique. Le petit nombre de ces examens provient de ce que l'énucléation n'était que rarement pratiquée. On laissait l'œil s'atrophier ou bien quand on se décidait à la pratiquer, c'est qu'on était forcé de le faire par la panophtalmité et la crainte de l'ophtalmie sympathique. A ce moment, l'œil réduit à sa coque pleine de pus ne permettait pas de faire un examen dont on put tirer des fruits.

Les anciens croyaient que l'hémorragie provenait de l'artère centrale de la rétine rompue. Rivaud-Landrau et White Cooper, à la suite d'observations plus précises, émirent l'idée qu'elle se produisait dans les vaisseaux qui rampent à la surface de la choroïde, au-dessous de la membrane hyaloïde. Malgré tout, ces examens, simplement macroscopiques, étaient

superficiels et laissaient à désirer au point de vue de la précision.

Le premier examen connu d'un œil énucléé pour hémorragie expulsive fut pratiqué par Hulke, en 1857, à la suite du cas de Bowmann. Voici la relation qu'en donna Hulke dans les *Transactions of the Pathological Society of London*.

« La rétine est en grande partie engagée dans la plaie cornéenne, la choroïde est séparée de la sclérotique par un gros caillot de sang. Ces altérations semblent ne laisser aucun doute sur le fait que les vaisseaux de la surface externe de la choroïde sont la source de l'hémorragie; elles expliquent aussi la façon dont l'humeur vitrée et la rétine sont expulsées de l'œil. »

Jusqu'en 1883, nous ne retrouvons aucune relation d'examen histologique sérieux. A ce moment, Warlomont ayant énucléé un œil à la suite d'hémorragie (observation citée plus haut), voici ce que remarqua Van Duyse qui en pratiqua l'examen :

« Les deux coupes histologiques et la représentation de la moitié inférieure du bulbe (hémisection horizontale), permettent de saisir d'un coup d'œil les désordres secondaires de l'œil en question.

Selon toute vraisemblance, c'est la choroïde qui a été le point de départ de l'hémorragie. Celle-ci a d'abord été interstitielle pour devenir rapidement rétrochoroïdienne, surtout à la partie supéro-antérieure du globe. De là, la sortie totale du corps vitré accompagné de la rétine décollée. De là le décollement de la choroïde, phénomène primordial amené par l'accumulation du sang dans sa trame et dans l'espace sous-choroïdien. La choroïde ne tient plus à la moitié supérieure du globe que sur un espace représentant les 5/6 ou les 6/7 de son étendue. Le sang refoulant le corps ciliaire en avant et en bas, l'a arraché de son insertion (surtout à la partie supérieure) et amené au niveau de la plaie. Même chose à un degré moindre pour le corps ciliaire de la partie inférieure du bulbe.

Hernie totale de l'iris contenant la cristalloïde antérieure avec débris corticaux du cristallin et repoussant le lambeau cornéen en avant et en haut. Rétine histologiquement normale. Les vaisseaux du tractus uvéal sont gorgés de sang.

Les parois des vaisseaux de la membrane vasculaire sont normales; pas de dégénérescence hyaline, pas d'éléments granulo-graisseux, pas de lésions athéromateuses, pas d'excroissances verruqueuses de la lame hyaline, pas d'altérations des éléments choroïdiens si fréquemment dégénérés chez les vieillards.

Donc pas de lésions inflammatoires des parois vasculaires ni de dégénérescence quelconque. Les éléments du stroma choroïdien sont remarquablement intacts, »

Dufour, en 1886, examine un œil énucléé par lui avant que l'hémorragie n'eût eu le temps de se produire au dehors. Il trouve les membranes décollées, repoussées en forme de cône. Il n'y avait aucune lésion anévrysmale préexistante, ni de varicosités des veines choroïdiennes, aucune lésion des parois vasculaires.

L'examen macroscopique et histologique de l'œil énucléé par Fieuzal aux Quinze-Vingts la même année, n'a donné aucun renseignement de nature à éclairer la pathogénie de l'hémorragie rétrochoroïdienne.

En 1889, à citer l'examen du Professeur Badal et du Docteur Fage. Le sang était épanché entre la sclérotique et la choroïde, séparées l'une de l'autre par un caillot dont l'épaisseur augmentait à la partie antérieure du globe. La choroïde semble donc avoir été le point de départ de l'hémorragie qui a envahi bientôt l'espace scléro-choroïdien. Le corps ciliaire est décollé dans presque toute son étendue, et à la partie supérieure il est complètement séparé de son point d'insertion et s'avance vers la plaie cornéenne. Rétine décollée et déchirée en grande partie. Sclérotique normale, vaisseaux gorgés de sang, non altérés, pas d'altération des vaisseaux choroïdiens ni endartérite, ni dégénérescence graisseuse, ni lésions athéromateuses. Les éléments du stroma choroïdien sont sains.

Fage pratique l'examen de l'œil énucléé par lui en 1893. Procès ciliaires en partie décollés par le caillot qui a envahi la chambre antérieure. Choroïde soulevée par l'épanchement sanguin qui la sépare de la sclérotique. La chorio-capillaire est à peine infiltrée, le stroma choroïdien est modérément dissocié par les extravasations sanguines. Les vaisseaux sont gorgés de sang, mais sains; pas d'épaississement de la tunique interne, pas de prolifération des éléments, pas de bosselures ni de verrucosités des parois, pas d'excavation de la papille.

Terson, en 1894, voit se produire une hémorragie chez un homme à tonus normal. Quelques jours après, on trouve le malade mort dans son lit.

A l'autopsie : cœur hypertrophié, plaques athéromateuses sur l'aorte et les carotides. Les deux yeux sont enlevés et examinés.

Les coupes pratiquées sur l'œil opéré montrent que la choroïde ne tient plus qu'au niveau des tractus des *vasa vorticiosa*. Hémorragie rétro-choroïdienne classique. Iris enclavé ainsi que la rétine dans la plaie cornéenne. L'hémorragie semble avoir débuté vers l'entrée des vaisseaux ciliaires postérieurs, dans la région postérieure et externe de la choroïde.

Les vaisseaux rétiniens sont épaissis et presque oblitérés par la desquamation de l'endartère et par du sang.

Les vaisseaux choroïdiens, surtout dans la couche moyenne, ont leur paroi très notablement épaissie et vitreuse. Il ne paraît pas y avoir de restes d'une inflammation antérieure.

Le second œil avait également des vaisseaux rétiniens et choroïdiens épaissis.

Cabannes, dans sa thèse, rapporte l'examen de l'œil énucléé par le Professeur Badal en 1894. En voici les résultats, La rétine refoulée en avant est plissée sur elle-même. Ses diverses couches sont absolument normales. Tous les vaisseaux ont conservé leur calibre normal, sauf un qui dans les coupes paraît ectasié.

Aucune trace de rupture vasculaire. La choroïde baigne

dans le sang; ses éléments dans les portions décollées sont dissociés par les globules sanguins. Il est facile de retrouver l'origine de l'hémorragie dans la couche des gros vaisseaux.

On est frappé des dimensions énormes de leur calibre. Ils sont tous extrêmement dilatés, gorgés de globules et bientôt on peut les voir se rompre. Les parois se dilatent, leurs éléments se dissocient et la rupture se produit. Les capillaires eux-mêmes sont très dilatés. Cette distension des vaisseaux aboutissant à leur rupture est générale. On la trouve dans toutes les parties de la choroïde, au centre comme à la périphérie. La région ciliaire, malgré la densité plus grande de son tissu n'a pas échappé à ces hémorragies. *L'examen minutieux des parois vasculaires n'a pas permis de déceler des lésions.*

Dans un cas publié par Wadsworth, en 1897, après un examen histologique sérieux, on ne perçut que fort peu d'altération des vaisseaux choroïdiens.

Pourtant, en 1898, Selina Bloom rapporte trois observations où l'examen histologique des pièces paraît positif.

Dans le premier cas, l'œil énucléé sept jours après l'opération (malade mort subitement par syncope) *présentait des altérations des veines choroïdiennes consistant en de la dégénérescence hyaline de leurs parois.*

Dans le deuxième cas, l'œil énucléé deux mois après l'hémorragie expulsive *avait ses artères normales; les veines choroïdiennes, au contraire, étaient altérées et présentaient des ectasies variqueuses de leurs parois.*

Dans la troisième observation, l'œil est énucléé quatorze jours après l'extraction. *Il était le siège de lésions veineuses consistant en ectasie et en infiltration cellulaire des parois.*

Fernando Lopez, lui aussi, dans un cas observé en 1900, *signale des altérations des vaisseaux et la rupture d'un vaisseau.* Mais son examen histologique manque de détails.

Quackenboss, en 1904 (voir plus haut), rapporte deux très intéressantes observations accompagnées d'examen histologiques très complets. Nous les rapportons ici.

I. Énucléation d'un œil infecté trois semaines après l'intervention :

Le globe est très altéré. L'incision cornéenne est pleine d'un caillot en saillie entraînant l'iris et le corps ciliaire. L'intérieur du globe est plein d'un caillot qui a produit la séparation totale de la rétine et une séparation partielle de la choroïde. On peut voir encore quelque peu d'humeur vitrée.

La choroïde est en partie désorganisée par l'hémorragie. De place en place, on remarque une réaction inflammatoire chronique avec production de tissu de granulation. La rétine est œdématisée.

II. Énucléation sur-le-champ chez une femme de soixantedix ans, pour hémorragie grave.

Globe plein de sang. Séparation totale de la rétine, presque totale de la choroïde, issue des corps ciliaires, de l'iris, de la rétine à travers la plaie cornéenne.

L'épithélium pigmentaire montre des lésions de dégénérescence consistant en des défauts de pigment, du gonflement des cellules et en la formation d'excroissances colloïdes qui sont pleines de détritrus nucléaires. Les vaisseaux choroïdiens paraissent normaux quoique cette dégénérescence avancée du pigment épithélial ne puisse pas exister sans des lésions des vaisseaux, mais insuffisamment marquées pour être évidentes au microscope.

Examen histologique personnel relatif à l'observation LVI

L'œil énucléé a été fixé au formol, coupé en deux parties suivant une section verticale pratiquée dans l'axe antéro-postérieur. Après deshydratation à l'alcool il a été inclus dans la paraffine.

Les deux hémisections droite et gauche nous ont présenté des lésions analogues.

La coque oculaire est flasque et plissée. Par la plaie cornéenne sort un caillot qui contient l'iris et une partie de la

cristalloïde antérieure. La partie inférieure seule de l'iris est enclavée, la partie supérieure est appliquée contre la cornée.

Derrière l'iris, passant même à travers la pupille, on peut voir les membranes profondes prolabées.

Les coupes histologiques nous ont montré :

La sclérotique est normale dans sa constitution, son épaisseur; les vaisseaux sont de calibre absolument normal et ne présentent pas d'altérations.

La cornée est absolument normale; elle présente à son pôle inférieur une section légèrement oblique par rapport à son axe. C'est à travers cette section que s'est produite la hernie de l'iris.

À l'intérieur du globe oculaire, on voit que l'iris est appliqué contre la cornée, une partie sort même par la plaie cornéenne; derrière lui sont des débris de la cristalloïde antérieure et postérieure; à travers la pupille passe la rétine qui, refoulée d'arrière en avant et complètement décollée, est enroulée, plissée sur elle-même. Tout cela nage au milieu de globules sanguins. Dans l'angle irido-cornéen, dans les plis de la rétine on peut apercevoir quelques traces minimes du corps vitré. La choroïde elle aussi est complètement refoulée d'arrière en avant, surtout à sa partie supérieure. Elle ne tient plus à la sclérotique que sur un espace de un millimètre environ, au pôle postérieur, dans le voisinage du point d'entrée du nerf optique dans l'œil. En avant elle est décollée jusqu'au niveau des muscles ciliaires. Tout l'espace rétrochoroïdien est plein de sang. L'iris est absolument normal; les cristalloïdes sont peut-être un peu épaissies, la rétine est normale, ses divers éléments sont normaux. Pas d'altération des vaisseaux rétinien.

La choroïde a ses divers éléments absolument désagrégés par l'hémorragie. Baignant dans le sang, on aperçoit le tissu conjonctif contenant les cellules étoilées pigmentaires dilacéré, dissocié par les globules sanguins. Les autres couches ont mieux résisté. Les veines choroïdiennes présentent des dimensions énormes, leur calibre est extrêmement augmenté,

plusieurs d'entre elles, même, ont leurs parois rompues. Il est donc bien facile de se rendre compte que c'est dans la couche de ces gros vaisseaux qu'a débuté l'hémorragie. Elle a d'abord dissocié les couches externes plus friables de la choroïde, puis a décollé la choroïde de la sclérotique et le sang s'est épanché dans l'espace suprachoroïdien, séparant la choroïde de la sclérotique jusqu'au niveau des insertions des muscles ciliaires. En un seul point la choroïde est demeurée attachée à la sclérotique sur un espace de un millimètre environ, au pôle postérieur. L'hémorragie est bien plus abondante dans le segment supérieur que dans le segment inférieur. Elle semble avoir débuté dans le segment supérieur puis, vainquant la résistance de la choroïde, elle a brisé cette membrane en un point et s'est épanchée vers l'extérieur entraînant la rétine qui a cédé à son tour et est séparée de la choroïde par une quantité assez notable de sang.

Les vaisseaux choroïdiens, aussi bien les veines que les artères et que les capillaires, ne nous ont présenté, malgré des recherches minutieuses et attentives, que des parois absolument normales ; aucune dégénérescence de quelque sorte, pas d'inflammation de la paroi, pas de lésions athéromateuses, pas de prolifération des éléments, pas d'excroissance des parois. Enfin, ils étaient, quoique gorgés de sang, absolument sains.

Ainsi donc, comme la plupart de nos devanciers, il nous a été impossible de déceler au microscope des lésions de ces vaisseaux choroïdiens, siège de l'hémorragie ; nous n'avons trouvé que ces dilatations énormes et ces ruptures des veines choroïdiennes qui montrent pourtant bien que c'est là le point faible qui cède et produit l'hémorragie.

Cette hémorragie provenant de la couche des gros vaisseaux se produira donc tout d'abord dans l'épaisseur même de la choroïde. C'est ce qui explique la dissociation de ces couches et surtout de la couche la plus friable, la couche pigmentaire. Cette dissociation est d'autant plus nette qu'on se rapproche davantage du point où a débuté l'hémorragie. Ainsi, dans

notre cas, nous avons pu nettement délimiter ce point et le localiser dans le segment supérieur, environ vers l'équateur de l'œil, car à ce niveau nous avons le maximum de perturbations dans le tissu choroïdien. La choroïde de la partie inférieure, quoique décollée, conserve encore une certaine intégrité.

L'hémorragie devient ensuite rétrochoroïdienne; le sang se répand dans l'espace suprachoroïdal et finit de décoller la choroïde qui repousse devant elle la rétine. Puis la choroïde cède en un point, le sang s'épanche devant elle, entraîne la rétine qui cède à son tour, le sang apparaît enfin à la plaie.

C'est ce qui explique qu'il se passe souvent un certain temps entre le moment où le malade a ressenti la douleur et où on a vu le vitré s'écouler — moment où débute l'hémorragie — et celui où l'hémorragie apparaît à l'extérieur.

Quelquefois l'épanchement est moins abondant, la choroïde plus résistante et l'hémorragie ne se produit pas à l'extérieur comme nous en citons une observation. Ces cas permettent de conserver une vision relative.

Dans d'autres cas, dans les hémorragies tardives surtout, le siège de l'hémorragie n'est pas la choroïde, mais bien la rétine. On se trouve en présence d'une hémorragie telle qu'elle aurait pu se produire chez un autre sujet non opéré de la cataracte. Dans ce cas, la rétine et la choroïde n'étant pas décollées, on peut conserver une vision partielle.

Il en est de même des hémorragies du segment antérieur qui, en imposant quelquefois par leur abondance pour des hémorragies expulsives, ne s'accompagnent pas des désordres caractéristiques de ces dernières et n'entraînent pas la perte fatale de la vision.

D'ailleurs, nous nous occuperons plus tard de ces hémorragies.

Qu'il nous suffise de dire ici que quoique nous n'ayons pas trouvé de lésion appréciable de la paroi des veines, leur énorme distension prouve déjà une diminution de résistance de leurs parois. C'est à cause de ce manque de résistance des

vaisseaux qu'une augmentation subite de la pression sanguine, jointe au défaut d'équilibre provenant de la sortie du cristallin et de l'humeur aqueuse sera suffisante pour provoquer leur rupture et engendrer l'hémorragie.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Les hémorragies expulsives peuvent s'observer à tout âge, mais le plus fréquemment, c'est chez les personnes âgées qu'on les voit se produire. Le sexe paraît être sans influence et les observations concernent à peu près également les hommes et les femmes.

Au point de vue de la tension oculaire, nous avons écarté systématiquement tous les cas où cette tension était augmentée au-dessus d'un certain degré, car les hémorragies dans le glaucome sont fréquentes. Nous ne nous occuperons donc que des yeux en apparence sains, à tonus normal ou à peine un peu augmenté.

Nous ne donnerons que pour mémoire la pathogénie invoquée par Warlomont, qui voyait dans l'axiome « la nature a horreur du vide », l'explication de l'hémorragie : « Le cristallin expulsé, disait-il, le vitré se précipite pour prendre sa place, entraînant avec lui les membranes ; il en résulte des déchirures qui causent l'hémorragie. »

L'examen histologique ne nous a pas permis de trouver des lésions des parois vasculaires expliquant leur rupture subite. Si quelques auteurs en ont trouvé, ainsi que nous le signalons plus haut, en général les examens restent muets à ce sujet. Mais partout nous trouvons signalée l'augmentation de calibre des vaisseaux choroïdiens et leur énorme distension par du sang.

Il y a donc de la part de ces vaisseaux une diminution de résistance de la paroi. C'est le *locus minoris resistentiæ*, qui par suite d'une impulsion cardiaque un peu forte, par suite d'une cause quelconque, va céder et permettre à l'hémorragie de se produire.

En effet, l'équilibre de l'œil est rompu au moment de l'expulsion du cristallin et la pression extérieure supportée par les vaisseaux intra-oculaires ne balançant plus la tension sanguine, il suffira d'une augmentation de cette pression pour que l'accident se produise.

L'artério-sclérose, souvent signalée dans les observations, constitue déjà un facteur très important par suite de la diminution de résistance des parois des vaisseaux qu'elle entraîne avec elle.

Mais elle n'est pas seule ; bien souvent elle s'accompagne de lésions cardiaques, d'hypertrophie surtout du cœur gauche, de lésions rénales, opposant une résistance à la circulation sanguine, d'hypertension artérielle. Si Frenkel et Garipuy dans leur article si documenté sur la tension artérielle des cataractés, ont bien montré que l'artério-sclérose n'est nullement un facteur de la cataracte, il n'en n'ont pas moins conclu que l'artério-sclérose s'accompagne presque toujours d'augmentation de la tension artérielle.

Dans leur quatre-vingt-dix-neuf observations, on note quatre cas d'hémorragies oculaires après l'extraction de la cataracte. Trois de ces cas ont trait à des hémorragies du segment antérieur, le quatrième a trait à une hémorragie expulsive. Dans ces quatre cas, la tension artérielle était très au-dessus de la normale (217 millimètres et 194 millimètres de mercure au lieu 120 à 140 millimètres).

L'hypertension artérielle dans la cataracte sénile contribue donc à produire les hémorragies oculaires post-opératoires ; comme elle accompagne presque toujours l'artério-sclérose, il faut joindre à l'hypertension les altérations vasculaires possibles des vaisseaux comme cause de l'hémorragie.

En effet, les altérations des vaisseaux sont nécessaires pour produire l'hémorragie. Van Duyse a montré que chez des

lapins auxquels il enlevait le cristallin et même du vitré, et auxquels il liait les jugulaires et sectionnait le sympathique pour augmenter la tension intra-oculaire, l'hémorragie ne se produisait pas si les vaisseaux étaient sains. Or, dans l'opération de la cataracte, la décompression est à peu près toujours la même et le nombre des hémorragies est très faible. La pression sanguine étant incapable à elle seule de produire la rupture de vaisseaux sains, il s'ensuit que nécessairement il doit exister une lésion locale qui permette aux vaisseaux de se rompre.

A l'augmentation de pression observée chez les artério-scléreux (Huchard. Maladies du cœur et des vaisseaux), il faut joindre l'émotion toujours possible, l'effort qu'on ne peut empêcher, les troubles vaso-moteurs, le choc émotif, la vasodilatation irradiée de la plaie, facteurs provenant de l'action du système nerveux. Tout cela agissant sur des vaisseaux moins résistants, friables, l'hémorragie se produira facilement.

Que dirons-nous des autres causes bien souvent indiquées de l'hémorragie. Le vomissement, nous l'avons déjà dit, s'il favorise l'hémorragie n'en est pas la cause, mais bien un des symptômes.

Les divers efforts pour aller à selle, pour ramasser un objet, pour regarder, se lever, pour tousser, pour se moucher, ont pour conséquence d'augmenter momentanément la congestion des vaisseaux veineux et de faciliter la rupture, mais agissant seuls, ils seraient incapables de produire l'hémorragie; ils sont la cause déterminante, mais non étiologique.

Le blépharospasme peut avoir une part active dans la production de l'hémorragie, comme nous le montrons dans une observation où un malade atteint de mal comitial vida son œil par compression palpébrale, mais lui non plus ne peut agir que comme cause déterminante et non pathogénique.

Quant au traumatisme, il peut très bien, pour peu qu'il soit un peu violent, produire l'hémorragie. Mais c'est là encore une cause toute locale ayant besoin de se joindre à des causes générales.

Devant la persistance et la durée des hémorragies, on a souvent invoqué l'hémophilie comme cause productrice. Pourtant, dans une seule observation (Da Gama Pinto) on retrouve le fait d'une prédisposition aux hémorragies. En effet, en général l'hémophilie se montre de bonne heure et les hémophiliques n'arrivent guère à un âge avancé; il serait donc difficile de les voir atteints de cataractes séniles. De plus, les auteurs ne signalent pas que leur sang fut moins apte à se coaguler. En somme, l'observation des faits ne paraît pas justifier l'hypothèse de l'hémophilie comme facteur des hémorragies choroïdiennes graves post-opératoires.

De plus, dans les cas d'hémorragies primitives très abondantes, Rohmer et Jacques ont montré que des conditions anatomiques spéciales favorisent la durée et l'abondance de l'hémorragie. En effet, par analogie avec les vaisseaux veineux du diploé qui contractent des adhérences avec les parois osseuses (canaux de Breschet), les artères ciliaires longues et courtes surtout, contractent au niveau de leur passage dans la sclérotique des adhérences avec cette membrane. La rétraction des vaisseaux rompus ne pouvant se faire à cause de ces adhérences, ils restent béants et l'hémorragie est très difficile à arrêter, alors qu'elle cesse très vite par l'énucléation de l'œil qui permet aux vaisseaux de se rétracter dans le tissu cellulaire lâche de l'orbite.

Quant aux hémorragies tardives, après lesquelles on a quelquefois observé des restes de vision quantitative, malgré leur allure et leurs symptômes, nous pensons avec M. le professeur agrégé Lagrange qu'elles sont simplement rétinienues, et par conséquent ne s'accompagnent pas de désordres aussi grands que les hémorragies choroïdiennes. Respectant mieux l'intégrité des éléments anatomiques de l'œil, elles peuvent permettre de conserver un reliquat de vision.

Il faut donc les séparer complètement des hémorragies expulsives proprement dites dont elles se distinguent et se séparent absolument au point de vue de la pathogénie et de la gravité.

CHAPITRE VII

PROPHYLAXIE. DIAGNOSTIC PRONOSTIC. TRAITEMENT

Nous venons de voir dans les chapitres précédents qu'il est impossible de dire à l'avance si une extraction sera ou non suivie d'hémorragie. Malgré tout, on peut par une observation attentive des malades arriver à discerner les cas les plus défavorables, et si on se décide à les opérer, on devra avant tout leur faire subir un traitement prophylactique qui, sans mettre le malade hors de danger, donnera du moins au chirurgien la satisfaction d'avoir, par une thérapeutique appropriée, diminué le plus possible les chances de production d'un accident toujours à craindre.

Bien entendu, le chirurgien devra éloigner d'emblée le cas de glaucome franc et même il devra s'abstenir dans ceux où la tension oculaire est un peu trop au-dessus de la normale. De même dans les yeux où la pupille est paresseuse, où la perception lumineuse est mauvaise, où le champ visuel est rétréci, surtout à la partie interne.

Une tension artérielle exagérée dépassant une moyenne de 180 à 190 millimètres de mercure est aussi d'un mauvais pronostic, surtout si elle s'accompagne d'hypertension oculaire et d'artério-sclérose.

Les malades atteints d'affections bronchitiques chroniques, d'hypertrophie du cœur, les syphilitiques, les pléthoriques

doivent être aussi écartés ou soumis à des régimes très sérieux.

L'analyse des urines devra être soigneusement faite, car elle peut déceler des lésions rénales.

Le malade chez qui on aura jugé bon d'intervenir malgré les circonstances défavorables, devra subir un traitement préparatoire sévère. S'il est sanguin, artério-scléreux, s'il a de l'hypertrophie cardiaque et une tension artérielle exagérée, on devra longtemps avant l'intervention le soumettre à un traitement ioduré. Un certain temps avant l'intervention, régime lacté, puis, pendant quelques jours, diète relative avec peu de boissons. On lui administrera des purgatifs salins. On déprimera ainsi la tension artérielle. Il faut aussi produire une sédation de l'activité du cœur. Dans ce but, Terson préconise la teinture de *veratrum viride* à la dose de X à XX gouttes par jour. Cette teinture est un cardio-hypokinésique précieux.

Le chloral, par son action dépressive sur le cœur et somnifère pourra être employé la nuit. Il en est de même pour le bromure qu'on donnera aux nerveux.

On évitera les émotions avec grand soin.

Ce traitement doit être continué les jours qui suivent l'intervention jusqu'à la guérison complète.

En somme, il faut :

Modifier autant que possible l'état des vaisseaux par l'iodure de potassium.

Diminuer la tension artérielle générale.

Diminuer l'impulsion cardiaque.

Le malade devra, après l'intervention, faire le moins d'efforts, de mouvements possibles ; on évitera autant que possible les plus légers traumatismes sur l'œil opéré. On devra toujours éviter d'opérer les deux yeux dans une même séance, ce qui empêche de faire profiter le malade de l'expérience acquise au cours de la première intervention.

Si, malgré les traitements préparatoires, on n'a obtenu que peu de modifications de l'état général et local, on pourra, si

on se décide à intervenir malgré tout, pratiquer l'opération en deux temps.

Dans une première séance, on pratiquera donc une iridectomie préparatoire qui détermine un abaissement assez durable de la tension oculaire et qui, d'autre part, rendra plus facile, moins longue, la deuxième intervention.

Dans une autre séance, quinze, vingt jours après, on extraira la lentille.

On n'arrive pas ainsi à empêcher toujours l'hémorragie, mais on peut diminuer par ce moyen les chances de la voir se produire. Il faudra bien entendu redoubler de précautions, au cours de cette seconde intervention, veiller à ce que la sortie du cristallin ne soit pas brusque, ne pratiquer ni massage de la cornée ni lavage intra-oculaire, ne pas insister trop longtemps sur la toilette de l'œil.

Enfin, au cas où les craintes d'hémorragies seraient trop grandes, on pourrait avoir recours à l'abaissement de la cataracte préconisé par de Græfe qui dit que « c'est un devoir de charité de ne pas oublier que l'abaissement de la cataracte a rendu la vue à des millions d'individus ».

Le chirurgien, en présence d'une hémorragie survenant après l'extraction de la cataracte, devra se demander d'abord quelle est la nature de l'hémorragie.

Si celle-ci s'est produite au cours de l'intervention, chassant devant elle le cristallin, le vitré, jaillissant de la plaie avec abondance, aucun doute n'est permis. C'est bien là l'hémorragie expulsive classique.

Mais quelquefois l'hémorragie se produisant même au cours de l'intervention n'est pas d'origine choroïdienne quoique par son abondance elle en impose d'abord pour une hémorragie expulsive. C'est le cas dans une observation de *Dianoux* (*La Clinique ophtalmologique*, 1898), où un homme opéré de cataracte sénile eut une hémorragie irienne extrêmement abondante qui put faire croire un moment à une hémorragie expulsive.

Dans les cas analogues les éléments du diagnostic différen-

tiel entre l'hémorragie du segment antérieur et l'hémorragie expulsive sont :

L'absence de douleur ;

La longue durée de l'hémorragie, l'absence d'hémostase ; l'hémorragie commence pendant l'opération et se continue sans arrêt ;

L'absence de corps vitré dans le pansement ou dans la plaie entrebâillée ;

L'absence de phénomènes généraux ;

Le maintien d'une perception lumineuse quantitative.

Plus difficile est le diagnostic des hémorragies retardées qui quelquefois sont rétinienues au lieu d'être choroidiennes. Les premières, après lesquelles le malade peut conserver une légère vision, sont en général moins abondantes que les secondes. Elles s'accompagnent de phénomènes généraux moins intenses. En tous cas, dans le doute l'expectative doit être conseillée.

L'œil, siège d'une hémorragie expulsive, peut être considéré comme perdu pour le malade. Aucun cas de guérison réelle avec conservation de la vision n'a été publié.

Le pronostic est donc très grave.

Quel traitement doit-on instituer quand on se trouve en présence d'une telle hémorragie ?

Si l'hémorragie est tardive, qu'on ait des doutes au sujet de la perte de la vision, on doit s'efforcer d'abord, autant que possible, d'arrêter l'hémorragie. La compression, la glace, les injections d'ergotine devront tout d'abord être pratiquées.

La compression peut être locale, pratiquée avec un tampon de coton hydrophile sur l'œil lui-même, ou s'appliquer à distance sur la carotide, comme l'a effectué Abadie.

L'ergotine peut être associée à la morphine qui, tout en augmentant son effet, diminue le phénomène douleur si pénible à supporter.

Bien entendu, l'asepsie la plus absolue doit toujours être rigoureusement conservée.

Dans deux cas d'hémorragies, Trousseau a employé la suture scléro-cornéenne pour arrêter le flot de sang. Mais sa méthode n'a pas eu grand succès et ne s'est pas généralisée. Si l'un des deux yeux conserva sa forme et son volume, l'autre s'atrophia; tous deux furent longtemps le siège de grandes douleurs. Valude, dans un autre cas de suture scléro-cornéenne, n'eut pas un meilleur résultat.

Si l'on a affaire à une hémorragie classique grave, avec perte certaine de la vision, quelle doit être l'attitude du chirurgien ? Il devra d'abord s'efforcer d'arrêter l'hémorragie qui, par son abondance, diminue la résistance du sujet et l'affaiblit énormément. Ce résultat obtenu, devra-t-il pratiquer l'énucléation ?

L'œil, siège de l'hémorragie, est perdu pour la vision. Si dans les conditions d'asepsie actuelles la panophtalmite n'est plus à craindre, non plus que l'ophtalmie sympathique, on n'en reste pas moins sous leur menace; et la moindre imprudence peut provoquer leur apparition. En tous cas, l'œil mutilé est voué à une atrophie lente, s'accompagnant toujours de douleurs, quelquefois très vives, et, en somme, après de longs mois de traitement, il ne reste qu'un petit moignon difforme et douloureux impropre à la prothèse.

Si l'on vide l'œil et ne garde que la coque, celle-ci s'atrophie aussi et l'on n'a pas un meilleur résultat que précédemment.

En tous cas, on voue le malade à un long traitement, à des souffrances vives et prolongées et souvent il demande lui-même qu'on le soulage en pratiquant une opération radicale. C'est à quoi on arrive en faisant l'énucléation.

C'est en effet à l'énucléation pratiquée d'emblée ou peu après l'hémorragie, que l'on doit avoir recours au cas où l'on a reconnu que vu la gravité de l'hémorragie tout espoir de conserver un reliquat de vision est aboli.

Cette énucléation supprimera les douleurs si vives et souvent insupportables pour le malade, éloignera tout danger d'infection, permettra une guérison rapide, et, au point de

vue de la prothèse, donnera un résultat aussi bon sinon meilleur que le moignon petit et douloureux qui sera résulté de l'atrophie de l'œil perdu.

Malgré tout, si le moindre doute persiste au sujet de l'abolition totale de la vision, c'est encore l'expectation que l'on devra pratiquer. La pratique la plus sage sera alors de prendre les précautions antiseptiques les plus grandes, car l'on se trouve en présence d'un milieu tout prêt à s'infecter et où l'infection marche si vite qu'on ne peut plus l'enrayer et qu'elle nécessiterait bientôt l'énucléation.

CONCLUSIONS

I. Les hémorragies expulsives, heureusement assez rares, sont un des plus graves accidents qui peuvent venir compliquer l'opération de la cataracte.

II. L'hémorragie expulsive proprement dite a son siège dans la choroïde, elle se produit au cours de l'opération ou peu de temps après. Elle entraîne l'issue totale du vitré, la perte complète de la vision.

III. Il faut établir au point de vue de la pathogénie et de la gravité une différence bien tranchée entre ces hémorragies expulsives *vraies* et les hémorragies *tardives* qui s'accompagnent de phénomènes moins intenses, sont quelquefois d'origine rétinienne et non choroïdienne, et permettent de conserver un résidu de vision.

IV. Des recherches histologiques approfondies n'ont que rarement permis de trouver des lésions locales pouvant expliquer l'hémorragie. Malgré l'insuccès de ces examens, les phénomènes généraux ne peuvent pas à eux seuls provoquer l'hémorragie.

V. L'augmentation de la tension artérielle doit être soigneusement recherchée. Elle constitue un pronostic presque aussi sombre que l'augmentation du tonus oculaire.

VI. La prophylaxie de l'hémorragie consistera dans le traitement des affections générales concomitantes, de l'artério sclérose surtout; dans l'abaissement de la tension sanguine, dans la diminution de l'impulsion cardiaque; l'iridectomie préparatoire n'a pas empêché la production de l'hémorragie.

VII. Le traitement, dans les cas d'hémorragies classiques, consistera dans l'énucléation rapide qui évite au malade des phénomènes très douloureux et qui, au point de vue de la prothèse, donne un aussi bon résultat qu'un petit moignon atrophique.

VIII. Dans les cas où il resterait des doutes sur la perte complète de la vision, l'expectation avec asepsie absolue et compression doit être conseillée.

Vu bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

F. VIAULT.

Vu : *Le Doyen,*

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 5 janvier 1907.

Le Recteur de l'Académie :

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

1779. WENZEL. — Traité de la cataracte.
1830. LAWRENCE. — Traité pratique des maladies de l'œil. (Traduction Billard).
1857. HULKE. — Trans. of the Pathol. Soc. Lond. Vol. IX, p. 364.
WHITE COOPER. — *Annales d'oculistique*, p. 172.
1858. RIVAUD-LANDRAU. — *Annales d'oculistique*, p. 181.
1867. MACKENZIE. — Traité pratique des maladies des yeux. (Traduction Warlomont et Testelin, t. III, p. 451).
1873. REULING. — *Arch. für Augenheilkunde*, t. I, p. 186.
1874. CASTORANI. — *Gazette des hôpitaux*, p. 1026.
1877. DERBY. — *Boston Med. and Surgic. Journal*, p. 491.
1878. STEINHEIM. — *Centralblatt*, Mars.
1882. MOOREN. — Fünf Lustren opht. Wirksamkert, p. 205 et suiv.
1883. KATZAUROW. — *Wracht*, p. 617.
WARLOMONT. — *Annales d'oculistique*, t. XC, p. 6.
MEYER. — *Revue gen. d'ophtalmologie*, p. 12.
SEDAN. — *Revue clinique d'ophtalmologie*, t. XC, p. 143.
1884. SALAMÉ. — Thèse de Paris.
PROUFF. — *Revue clinique d'oculistique*, p. 157.
MAGNI. — *Rivista clinica di Bologna*, p. 159.
FIEUZAL. — *Bulletin et Mém. de la Soc. Fr. d'ophtalm.*, p. 141-144.
DIANOUX. — *Bulletin et Mém. de la Soc. Fr. d'ophtalm.*, p. 156.
ABADIE. — *Bulletin et Mém. de la Soc. Fr. d'ophtalm.*, p. 176.
DA GAMA PINTO. — *Annales d'oculistique*, p. 174.
ARMAIGNAC. — *Revue clin. d'oculistique du Sud-Ouest*, t. IV.
ALBRAND. — *Archiv. für Augenheilkunde*, p. 163-165.
BAUDON. — *Recueil d'ophtalmologie*, p. 454.
CUIGNET. — *Recueil d'ophtalmologie*, p. 454.
GOTTI. — *Rivista clinica di Bologna*, p. 547.
1885. GIRARD. — *Revue générale d'ophtalmologie*, p. 323.

1886. DUFOUR. — *Bull. de la Soc. Franc. d'oculistique*, p. 80.
FIEUZAL. — *Bull. de la Soc. Franc. d'oculistique*, p. 145.
1887. GADIOLI. — Influence de la tension intraoculaire sur la pathogénie des affections des yeux, *Recueil d'ophtalmologie*, p. 143.
1888. DUJARDIN. — *J. des Sc. médicales de Lille*, p. 173.
SIMI. — *Bulletin d'oculistique*, t. X, p. 153.
HILEMAN. — *Archives of ophtalmology*, N.-Y.
FRYER. — *Amer. J. of ophtalmology*, p. 108.
HOTZ. — *Amer. J. of ophtalmology*, p. 65.
PROUDFOOT. — *Amer. J. of ophtalmology*.
1889. BALDWIN. — *Archives of ophtalmology*, p. 328.
Mc. KEOWN. — *British Medical Journal*, Février.
BADAL et FAGE. — *Archives d'ophtalmologie*, p. 351.
BADAL et FAGE. — *Gaz. Hebd. des Sc. méd. de Bx.*, p. 31.
1891. VAN DUYSE. — De l'hémorragie choroïdienne grave, *Annales d'oculistique*, t. CV, p. 112.
WILLOT. — De la cataracte hémorragique. Thèse de Paris.
HOLMES. — *Am. J. of the Med. Association*, Chicago, p. 83.
KNAPP. — *Archives of ophtalmology*, N.-Y., t. XX, p. 78.
BERRY. — *Ophtalmologic Review*, p. 95.
1892. ABADIE. — Thèse de Lyon.
1893. FAGE. — *Annales d'oculistique*, t. CIX, p. 266.
TRUC. (H.). — Des hémorragies intra-oculaires, *Nouveau Montpellier médical*, p. 283.
1894. JACKSON. — *Annals ophtalm. and otol.*, St-Louis, t. III p. 9.
DE SCHWEINITZ. — *Annals ophtalm. and otol.*, St-Louis, p. 12.
GOLDZIEHER. — *Berlin Klin. Wochenschr.*, N° 45.
TROUSSEAU. — *Bulletin des Quinze-Vingt*.
TERSON (A.). Sur la pathogénie et la prophylaxie de l'hémorragie expulsive, *Archives d'ophtalmologie*, Paris, t. XIV, p. 110.
LONGENECKER. — *Proc. Kansas Medical Soc.*, Topeka, p. 291-303.
GASPARRINI. — *Annali di ottalmologia*, Pavia, t. XXIII, p. 270-280.
1895. PETRUCCI. — *Observazione Cliniche*, Parma.
ROHMER. — *Revue médicale de l'Est*, Nancy, p. 97-106.
ROTHMER et JACQUES. — *Archives d'ophtalmol.*, Paris, t. XV, p. 465-477.
LEE. — *Practitioner London*, p. 504.
CABANNES. — Thèse de Bordeaux.
COGGIN. — *Boston med. and Surg. Journal*, t. CXXIII, p. 645.

1896. NOYES. — *Tr. Annals Opht. Soc.*, Hartford, VII, p. 448.
JACK (E.-E.). *Med. and Surg. Boston City Hosp.*, p. 81.
1896. FROMAGET et CABANNES. — *Annales d'oculist.*, t. CXVI, p. 118.
WILSON. — *J. Ophtalm., Otol. and Laryng.*, N.-Y., t. VIII, p. 300-303.
SPALDING. — *Archives of Ophtalmology*, N.-Y., p. 92 et suiv.
1897. TROUSSEAU (A.). — Traitement de l'hémor. expuls. par suture scléro-cornéenne, *Archives d'ophtalm.*, Paris., t. XVII, p. 106-108.
TERSON père. — *Archives de Médecine*, Toulouse, p. 161-166.
WADSWORTH. — *Boston Med. and Surg. Journal*, t. CXXXVII, p. 308.
PURTSCHER. — *Annales d'ocul.*, Paris, p. 447.
1898. PURTSCHER. — *Archives d'ophtalmologie*, Paris, p. 135.
DIANOUX. — *Gazette médicale de Nantes*, p. 138.
GOLOVINE. — *Clinique ophtalmologique*, t. IV, 10 Septembre.
SELINA BLOOM. — *Annales d'oculistique*, Paris, p. 297.
1899. VALUDE. — *Annales d'oculistique*, Paris, p. 33.
FREYER. (B.-E.). — *Amer. J. Ophtalm.*, St-Louis, t. XVI, p. 33-38.
COMBIER. — Thèse de Montpellier.
1900. ESPINOUE. — *Nouveau Montpellier Médical*, 2^e sem., t. X, p. 33-44.
LISITSYN. — *Medical Obosz*, Moskwa, p. 537.
1903. BURNETT. — *Rec.*, Chicago, p. 121-124.
1904. SANTOS FERNANDEZ. — *Cron. Méd. y Quirur., de la Habana*, p. 169-175.
QUACKENBOSS. *Ophtalmologic Rev.*, N.-Y., 362.
VALUDE. — *Annales d'oculistique*, Paris, p. 450.
1905. BECKER. — *Revue générale d'ophtalmologie*, p. 464.
MÉO. — De la tension artérielle dans les cataractes, Thèse de Toulouse.
1906. FRENKEL et GARIPUY. — De la tension artérielle chez les cataractés.
Archives d'ophtalmologie. Paris, octobre, p. 615.

